FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE

N° 694

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean HOARAU

Né le 31 Mai 1917, à Saïgon (Cochinchine).

Présentée et soutenue publiquement le 26 *Juin* 1946

HELMINTHIASES ET SYNDROME DE LOEFFLER

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean HOARAU

Né le 31 Mai 1917, à Saïgon (Cochinchine).

Présentée et soutenue publiquement le 26 *Juin* 1946

HELMINTHIASES ET SYNDROME DE LOEFFLER

Président : M. BRUMPT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie.	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale.	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie.	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

En gage de tendresse.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection profonde et de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

A MES FRERES, A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MON AMI, G. ECKERT

Mort pour la France (mai 1944)

In memoriam

A SA MERE, MADAME VEUVE A. GRISOLI

Sincère affection.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

Professeur de la Chaire de Parasitologie

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur G. LAVIER

Qui a bien voulu m'aider de ses conseils pour l'élaboration de cette thèse.

Respectueux hommage.

INTRODUCTION

En parcourant les ouvrages, les différentes revues, les travaux qui ont été publiés sur le Syndrome de Loeffler en France, nous avons été surpris de constater combien l'étiologie parasitaire malgré l'importance que lui donnent les auteurs suisses et allemands, a été peu tenue en considération et réduite à un infime pourcentage.

En lisant un des derniers articles de W. LOEFFLER dans la *Presse Médicale* du 29 septembre 1945 : « Infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie du sang » et en voyant combien grande est la part que le père du syndrome fixe à une étiologie parasitaire; nous avons eu l'idée d'essayer de faire un travail sur cette étiologie parasitaire du syndrome de Loeffler.

C'est avec l'encouragement bienveillant et l'aide éminemment précieuse de Monsieur le Professeur de Parasitologie G. LAVIER, que nous avons abordé ce sujet. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre profonde gratitude.

Etant donné la relative rareté des observations de syndrome de Loeffler et la difficulté plus grande d'établir une étiologie vermineuse incontestable, nous nous excusons de ne pouvoir présenter d'observations sinon personnelles, du moins très récentes.

Nous avons puisé nos renseignements dans les différentes revues, thèses, travaux français et étrangers. Notre documentation a cependant été limitée du fait de la guerre récente, empêchant la diffusion à travers le monde médical des ouvrages que nous aurions aimé pouvoir consulter.

Jean DEPASSE, dans sa thèse de Paris en 1939, a très brillamment traité le syndrome de Loeffler. Nous avons l'intention, passant rapidement sur les différentes étiologies, de n'en développer qu'une seule : l'étiologie parasitaire. Sans toutefois faire nôtre l'opinion de F. CARDIN de Lausanne, rapportée par MORHARDT dans la *Presse Médicale* du 13 mars 1946. « Cette affection pourrait donc dès maintenant être dénommée ascaridiose pulmonaire, présumée quand les œufs ne se retrouvent pas dans les selles ».

HISTORIQUE DU SYNDROME DE LOEFFLER

Nous pouvons distinguer deux périodes : la première, s'arrêtant au Congrès Suisse de 1936, qui fit connaître au monde entier le syndrome de Loeffler tel qu'il est défini avec ses quatre caractères principaux : radiologique, hématologique, clinique, évolutif.

Dans cette première période nous trouvons des observations ayant au moins deux ou trois des quatre caractères exigés.

La seconde période débute à la première observation de W. LOEFFLER en 1931.

PREMIÈRE PÉRIODE. — AVANT LOEFFLER.

En 1922. — LANGER publie le cas d'une ombre s'effaçant en quinze jours, survenue chez un enfant de huit ans après une injection de tuberculine, la primo-infection datant de quatre ans.

Quelques années plus tard, en 1924, REDEKER cite le cas d'une réaction péri-focale après une vaccination tuberculinique.

En Allemagne, FASSBENDER rapporte en 1925 deux cas d'ombre passagère régressant en un mois, dans un article intitulé « Formes régressives de tuberculose pulmonaire secondaire des adultes ».

Combattant cette étiologie en 1928, CURSCHMANN publie le cas d'un épileptique qui, faisant une crise au cours d'une baignade de rivière et ayant aspiré de l'eau, présente une ombre,

à la radioscopie, du sommet droit pendant quatorze jours et, KELLNER présente ses travaux sur « Die atypische pneumonie ».

Cependant LAUTIER, en 1930, observe une ombre transitoire provoquée par auto-tuberculinisation.

En février 1931, JEANNERET et FAME de Leysin, publient des images de broncho-pneumonie banale post-grippale chez des sujets sains, groupant trois des caractères principaux; clinique, radiologique, évolutif.

En France, AMEUILLE et LEJARD en 1932, rapportent douze cas d'infiltrats pulmonaires labiles et tuberculeux.

La même année, DIETL constate des infiltrations pulmonaires et hilaires, non spécifiques chez des enfants atteints de rhino-pharyngite, et OFFERMAN, WULEIWEBER, BOYTINCK, fournissent des observations d'ombre fugace chez des porteurs d'angines.

En 1933, Léon BERNARD, LAMY, rapportent des cas de « pneumonie prolongée simulant une tuberculose ».

RIST et Mlle BLANCHY signalent des « séquelles radiologiques de pneumopathie non tuberculeuse de l'enfant et de l'adulte ».

BRAEUNING, à Stockholm, voit une ombre fugace au cours d'asthme.

JEANNERET et FAME présentent six cas d'ombres radiologiques fugaces qui seraient le résultat d'atélectasie partielle.

ZDANSKY, LORENZEN, SÉDILLOT cherchent dans l'asthme l'explication des opacités survenues chez leurs malades.

1934, en Espagne, SAYE et EIZAGUIRRE s'intéressent à des condensations radiologiques fugaces, type AMEUILLE et THÉOBALT.

ENGELBRETH HOLM voit apparaître une éosinophilie après une injection intra-veineuse d'huile.

1935. — MINET, WARENBOURG, CORNILLE publient des cas de « Foyers congestifs rapidement curables de la tuberculose pulmonaire ».

Le Hollandais KLINT fournit des observations d' « ombres fugaces » mais fébriles.

En 1936, AMEUILLE et THÉOBALT publient de nouveau quatre cas « d'infiltrat pulmonaire labile juxta-hilaire ».

ARMAND-DELILLE voit des images d'opacité fugace au cours d'examens radiologiques systématiques d'enfants « atteints de rhino-pharyngite ».

MARQUÉZY remarque le caractère négatif de la cuti-réaction à la tuberculine. A Stockholm, ECKERSTROM y voit une manifestation de l'asthme.

Pour BENDA et MOLLARD, c'est l'épi-tuberculose et ses manifestations, chez les adultes.

DERCHEID et TOUSSAINT, après SERGENT et DAVY signalent des formes bénignes de bilatéralisation.

LANGERON, D'HOUR, FOURNIER, rapportent le cas d'une densification fugace du lobe moyen chez un sujet porteur d'herpès péri-buccal.

En 1937, à Stockholm, SODERLING et HANSSON se rapportent toujours à l'asthme.

En Italie, FARAVELLI s'intéresse surtout à la fugacité de l'ombre.

En Pologne, ROBINSON. Au Japon, TAKEGAWA, publient des observations semblables.

DEUXIÈME PÉRIODE. — DEPUIS LOEFFLER.

C'est en 1931 que W. LOEFFLER de Zurich, au cours de l'examen radiologique d'un sujet de trente-et-un ans, en bonne santé, sans signes cliniques bien nets, eut l'idée d'associer en éléments d'un nouveau syndrome une opacité pulmonaire disparaissant en onze jours et une éosinophilie sanguine également fugace.

Il rechercha d'autres cas semblables et, en 1932, il publia cinq observations d'infiltration fugace successives.

En 1934, sous le nom d'infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces, au IV[e] Congrès international de Radiologie à Zurich il répand la notion de ce nouveau syndrome.

En 1936, le 26 Avril, au Congrès Suisse contre la tuberculose à Bâle, les médecins Suisses rapportent cinquante et un cas d'infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie.

Ce sont W. LOEFFLER	avec	51 cas
GEIGER		15 cas
WERNLI-HAESIG		1 cas
WILD		14 cas
OERI		5 cas
GSELL avec quelques cas		
HANS ROHNER		1 cas

Ils sont d'accord pour reconnaître trois caractères principaux : radiologiques, hématologiques et cliniques; mais déjà différentes étiologies sont envisagées : tuberculeuse, parasitaire, allergique, etc...

L'élan était donné !

En 1937, en Allemagne LEITNER publie 14 cas sous le titre : « Infiltration pulmonaire hyperergique avec éosinophilie dans la tuberculose ».

A Shangaï, ENGEL, rapporte douze cas semblables d'œdème pulmonaire printanier anaphylactique.

A Genêve, STEIGER, BICKEL communiquent une observation d'infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie à 13 % chez un médecin de vingt-sept ans.

A Leysin, CARDISS, GILLIART, SPRIET, proposent dans la Revue de la Tuberculose, d'appeler syndrome de Loeffler cette infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie sanguine et ils le font connaître en France.

Fin 1937, à Leysin, ROSSEL, HOURIET, publient 2 cas d'infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine d'étiologie solaire.

En Allemagne, MEYER publie dix cas de syndrome au cours de manifestations allergiques.

WIELAND voit lui aussi une étiologie actinique.

En 1938, BUSHE, R.-W. MULLER en Allemagne, fournissent plusieurs cas de syndrome de Loeffler, de même G.-B. FELDMANN, Y.-Z. BEYLIN, S.-J. LEITNER, H.-J. VIERSMA.

En France, DONADY et COHEN, publient un cas chez un tuberculeux à hémoptisie répétée à B. K.

HENNING MAGNUSSON rapporte un cas au cours d'une scarlatine.

BRETTON établit un rapport avec l'asthme ainsi que GERNEZ-RIEUX, POIX et Mlle GALTIER.

En 1939, la connaissance du syndrome de Loeffler a fait boule de neige et de toute part les médecins rapportent de nouveaux cas, on ne peut que les citer :

LAVIER, BARIETY, CAROLI et BOULENGER publient un cas au cours d'une distomatose hépatique. PASTOR, ZUNINO donnent vingt observations d'étiologie infectieuse, grippe, rougeole, typhoïde. BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY, MONTCHARMONT, publient une pathologie univoque entre l'asthme et le syndrome de Loeffler.

De l'étranger nous arrivent de nombreuses observations. En Argentine ce sont celles de MM. M.-A. PASSALACQUA et M.-C. ANGEL, LAPOLLA, de L. GRAVANO de M.-S. SCHVERLICH.

De Suisse, celles de NEERGAARD, de H. FREY, T. CIPAU, et C. IONESCU, en Roumanie.

G. GIANNI relève un cas de syndrome de Loeffler au cours d'un érythème noueux.

En Turquie, E. BAKAR publie un cas de syndrome de Loeffler.

En Uruguay, A.-R. GINES fixe une étiologie actinique à ses observations, N. CAUBARRÈRE et M. FIERRO VIGNOLI observent un syndrome chez un non tuberculeux.

En Angleterre, E.-P. WEBER, W. SMITH et A.-J. ALEXANDER.

Au Canada, C.-S. BARKER, publient des observations d'infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie sanguine.

En 1940, le Grec G. REDJEPIS, rapporte un cas chez un trachéobronchitique.

En Argentine, M. Olivier et I. Naput publient une observation de syndrome chez un enfant. J.-E. Garcia Laredo observe des opacités pulmonaires fugaces chez des tuberculeux et chez des non tuberculeux.

En Italie, G.-I. Stuart et A. Cattaneo apportent leur contribution. A. Botszteja, relève des cas d'infiltration fugace à éosinophile chez des nourrissons. M. Bottaglia recherche des relations avec l'asthme.

En 1941, Fauvet fait une mise au point dans la Gazette Médicale de France, Lucie Weinberg dans sa thèse apporte un nouveau cas au cours d'une helminthiase.

Aux Etats-Unis, A. Baer relève un cas d'œdème pulmonaire.

En 1942, E. *D*elbecq et A. Garnier publient sous le titre : « Infiltrations labiles associées à la tuberculose » : des ombres radiopulmonaires fugaces consécutives à une pneumonie atypique et des ombres radiopulmonaires fugaces avec des symptômes très frustes et une éosinophilie sanguine transitoire type Loeffler.

Rebatel et Masson rapportent un cas au cours d'une ascaridiose.

Von Meyenbourg fournit quatre cas d'anatomie pathologique.

A Buenos-Ayres, E. Clavaux signale une épidémie de trichinose ayant donné de nombreux cas de Loeffler.

Enrique Vinzant Quintana à Santiago de Cuba rapporte une infiltration type Loeffler au cours d'ankylostomiase.

Hoff et Hicks aux Etats-Unis, associent l'amibiase au syndrome de Loeffler. A Hawaï, L.-C. Beck envisage une étiologie vermineuse.

En Suisse, M. Kartagener, H. Vogel et W. Minning fourissent de nombreuses étiologies ascaridiennes.

En Allemagne H. Schulzi.

Au Chili Acima Zamora et Flushman, A.-A. Karan et E. Singer publient de nombreuses observations du même type.

En 1943, les Suisses E. Sommer, C. Maier, relèven tde nouveaux cas de syndrome au cours d'ascaridiose. A. Nupieri tient

compte d'une origine toxiallergique. C. Sayagues, Lasco, A.-E. Vicira, P. de la Concha et aux Indes R. Treu rapportent des cas de syndrome avec des étiologies diverses.

En Australie, E. Fenner pense à l'asthme.

En Espagne, J.-L. Garcia y Garcia à la tuberculose. E. Lyon à Jérusalem constate une analogie avec la grippe, Haza Grasso rapporte le cas d'un syndrome avec hémorragie.

En Scandinavie, O.-J. Brock.

F. Kellner en Allemagne apportent de nouvelles observations d'infiltration pulmonaire fugace de pneumonie à éosinophiles.

En 1944, H. Baumann en Suisse, O. Spulher et M. Kartagener apportent de nombreux cas de syndrome de Loeffler au cours d'ascaridiose.

J.-F. Slowey publie une observation de syndrome de Loeffler au cours d'une trichinose.

O.-C. Hansen Pruss et E.-G. Goodman discutent allergie.

En 1945, W. Loeffler fait une dernière mise au point le 29 Septembre.

E. Lyon et E.-M. Kleinhauss publient vingt cas survenus en Palestine.

Wright et E.-M. Gold observent un cas de syndrome associé à des manifestations cutanées au cours d'une helminthiase.

A. Klopstock et H. Steinitz rapportent des cas sporadiques d'érythème cutané à éosinophile, en Palestine.

T. Randall publie la guérison d'un syndrome par de l'émétine.

M. Leffkoivitz et S. Sukiennik observent à Jérusalem vingt cinq cas de maladie à éosinophiles accompagnée de phénomènes cutanés intenses.

A. Laptew à Moscou relève un syndrome au cours d'une strongyloïdose.

En 1946, Morhardt, fait un bref résumé dans la Presse Médicale du 13 Mars des différentes étiologies accordées au syndrome.

SÉMÉIOLOGIE

I. — Signes cliniques.

Ils sont, en règle générale, frustes. Ils peuvent être inexistants. Rohner et Steiger signalent une sensation d'angoisse dans la région thoracique où l'on découvre l'ombre.

Il peut exister de petits malaises, un peu d'asthénie, un léger point de côté, quelques signes d'irritation trachéale, de la dyspnée. Rossel et Houriet indiquent l'état d'inquiétude de la malade qui a l'impression d'avoir quelque chose au poumon.

Cela peut être un simple rhume accompagné de céphalée, la température ne va guère au-delà de 38°. Pour Gsell, une température élevée serait le signe d'une variété hyperthermique ou pneumonique.

La symptomatologie comprendra : un peu de toux, quelquefois une expectoration muqueuse, jaunâtre, liquide; pour R.-W. Muller; muco-purulente pour Loeffler; jaune canari, d'odeur fâde, couleur sérum, transparente non purulente et de goût métallique pour Engel.

Ces expectorations ne contiennent jamais de B. K. ni de pneumocoques, quelquefois des cellules épithéliales, des polynucléaires surtout éosinophiles.

Il peut exister un léger point de côté.

Les hémoptisies sont rares : Engel, Loeffler en virent. Douady et Cohen eurent un cas où chaque poussée du syndrome fût annoncée par une hémoptisie de moyenne importance, sans B. K. La cuti-réaction à la tuberculine est généralement négative. Meyer a signalé des cuti au pollen de muguet positive. Sur

un sujet ayant une cuti tuberculeuse positive LEITNER a vu, pendant et après le syndrome de LOEFFLER, la cuti augmenter d'intensité, +++.

De fréquentes manifestations allergiques : HOURIET signale un cas où le malade fît avant le syndrome une maladie généralisée avec diarrhée.

A l'examen physique, quelquefois le murmure vésiculaire est diminué. On remarque de la rudesse respiratoire quand la localisation est près de la paroi.

Les phénomènes anaphylactiques sont fréquents : ROHNER signale cinq semaines après le début du syndrome un œdème intense des mains, des oreilles, du nez, évoluant en 5, 10 minutes.

BICKEL voit un syndrome coincidant avec une maladie sérique évoluant avec arthralgie et urticaire généralisé.

STEIGER, 18 jours après le début, note un œdème prurigineux du nez, des oreiles, des mains, quand le sujet passe du froid au chaud, et cela pendant une semaine.

ENGEL remarque dans le Privet Cough des manifestations anaphylactiques au moment de la floraison des troënes.

SPITZNER signale un syndrome de LOEFFLER avec œdème cutané fugace avec prurit quand il y a contact avec le froid.

DELBECQ, GARNIER et DEPASSE ont publié une observation de malade présentant une sensibilité exagérée à l'histamine pen-l'évolution.

II. — SIGNES RADIOLOGIQUES.

Les opacités radiologiques souvent inattendues constituent avec l'hématologie un des deux principaux éléments du syndrome. LOEFFLER les décrit suivant cinq aspects :

Forme et dimension.

1. Opacité assez étendue plus ou moins irrégulière, unique, ou bilatérale, comme un infiltrat précoce très grand.

2. Petit foyer de condensation arrondi sensiblement égal à l'infiltrat précoce d'ASSMANN REDEKER.

3. Opacités multiples de toutes dimensions uni ou bilatérales.

4. Opacité à topographie lobaire.

5. Opacité rappelant une infiltration tuberculeuse secondaire.

L'Evolution de ces opacités est rapide en général. En six à douze jours, il y a régression complète. Il peut y avoir aussi des opacités successives, l'une disparaissant quand la suivante apparaît.

La position est variable, en un point quelconque du poumon avec, pour COHEN, une prédominance sous-claviculaire. ROSSEL et HOURIET sur onze cas présentés par LOEFFLER ont distingué :

8 cas où l'opacité débutait et restait à droite,

2 cas où elle était bilatérale,

1 cas où elle était à gauche.

Sur 8 cas de LEITNER : 7 fois l'opacité est à droite, une fois à gauche, il existait un pneumo à droite).

Sur trois observations de JEANNERET et FAME, la condensation est à droite.

Sur deux observations de ROSSEL elle débute à droite.

Ainsi sur un total de vingt-quatre observations, vingt fois l'opacité siégea à droite, ce qui donne 82 %.

COHEN considère l'étendue de l'opacité comme très variable des 2/3 du champ pulmonaire à une noix. Leurs formes, leur nombre, sont très inconstants, nombreux d'un côté ou des deux quoique en général il n'y ait qu'un foyer.

La densité est généralement assez forte pour LOEFFLER, l'opacité naît d'abord dense, petite, s'éclaircissant au fur et à mesure qu'elle s'agrandit, s'étend et disparaît en trois à huit jours, dix et quinze jours suivant leurs dimensions.

COHEN signale des opacités très ténues, à limite nette ou imprécise.

La plèvre, dit LOEFFLER est atteinte rarement, quelquefois on entend des frottements, elle présente d'une façon fugace de très petits épanchements, circonscrits, constatés à la radio soit dans le sinus à distance du foyer pulmonaire soit dans les interlobes voisins, soit au-dessus du foyer dans la plèvre pariétale.

Les épanchements ponctionnés donnent un liquide citrin ayant un pourcentage assez élevé en éosinophiles.

III. — HÉMATOLOGIE.

Deuxième élément important du syndrome.

La numération globulaire du sang circulant montre dans les cas moyens un pourcentage élevé d'éosinophiles, 5 à 10 %, le maximum atteint fut 66 %.

7	cas où l'éosinophilie	atteignit	5	%
18	—	—	10	%
10	—	—	20	%
6	—	—	30	%
5	—	—	40	%
3	—	—	50	%

ainsi, en moyenne, le taux maximum est de 10 à 30 %.

STAHEL par ponction sternale montre une éosinophilie médullaire plus importante de 10 % sur l'éosinophilie périphérique. Il existe une certaine discordance entre la maturité du noyau et le manque de maturité du protoplasme (coloration bleue). Il y a une irritation forte de la mœlle et surtout du système éosinophile. Serait-ce dû à une résorption de substance particulière au niveau de la condensation ?

L'évolution est analogue et concomitante à l'évolution des opacités radiologiques; elle dure un peu plus longtemps, un mois, deux mois, elle est para et non méta, nous dit LOEFFLER, il n'existe pas de parallélisme ni de proportionnalité, seulement un léger décalage des maxima; celui de l'éosinophilie suivant de quelques jours le maximum d'opacité des images pulmonaires. A chaque récidive massive subintrante d'image radiologique, l'éosinophilie remonte.

Il existe une légère hyper leucocytose 15.000, quoique le plus souvent elle est normale.

La vitesse de sédimentation globulaire est légèrement accélérée, 8 à 15 mm. en une heure dans un tube de 20 cm. BICKEL la trouve normale dans la motié des cas et jamais supérieure à 20 mm. LOEFFLER dans certains cas obtient 50 mm.

IV. — EVOLUTION.

L'évolution du syndrome se fait en général en huit à quinze jours, toujours favorable avec une restitution ad integrum des des foyers pulmonaires.

Il faut signaler son caractère saisonnier.

Ainsi, pour LOEFFLER 4/5 de ses observations se situent en Juin — Juillet.

Pour ENGEL, la totalité est en Mai — Juin.

Pour WIELAND, WILD, le plus grand nombre des cas est en Juin — Juillet — Août.

COHEN voudrait y voir une répartition géographique spéciale rendant le syndrome plus rare dans certains pays.

Il existe des récidives du syndrome, LOEFFLER signale à un an de distance, deux infiltrations à la même place.

DOUADY et COHEN en huit mois : trois infiltrations au même endroit.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En 1942, VON MEYENBOURG sur quatre cas de syndrome de LOEFFLER morts accidentellement, observe les faits suivants :

Dans quatre cas, il existait des foyers pulmonaires inflammatoires d'infiltration ou de pneumonie à éosinophile, dans les cellules de l'exsudation les éosinophiles sont de 70 à 100 %. On note la présence de sérosité, de fibrine. Les cellules alvéolaires sont mobilisées, peu de polynucléaires neutrophiles, par place des érythrocytes.

Dans trois cas, en outre, il y avait des cellules géantes, une fois un foyer nécrotique.

Les foyers pulmonaires dans deux cas avaient des caractères de bronchopneumonie et dans les deux autres cas ceux de foyers pneumoniques hématogènes avec, dans le foyer, des infiltrats éosinophiliques.

Ce qui permettait de conclure que l'antigène provocateur provenait tantôt des voies aériennes, tantôt des voies sanguines. Cet antigène pouvait être une fois rapporté à des diplocoques (vraisemblablement pneumocoques) les autres fois inconnu.

L'aspect des lésions justifiait l'origine allergique soutenue par LOEFFLER, les infiltrats n'étant ni de l'œdème anaphylactique, ni de l'inflammation périfocale, ni de l'infection pulmonaire, ils n'ont rien de commun avec l'asthme bronchique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se fait sur les signes radiologiques, hématologiques et cliniques.

L'évolution confirme en formant le quatrième élément du syndrome tel que l'a énoncé LOEFFLER en 1932 :

— ombres radiologiques pulmonaires durant six à douze jours;

— éosinophilie sanguine;

— signes d'irritation quelquefois violente mais passagères des voies respiratoires;

Enfin : évolution bénigne.

La notion de saison : 4/5 des cas en Juillet — Août.

La fréquence : surtout chez l'homme 2/3 des cas pour LOEFFLER avant trente ans.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Se fera :

1°. — *Avec des ombres pneumococciques* aiguës fébriles comme celles signalées par AMEUILLE et THÉOBALT, par la persistance des images radiologiques dans celles-ci, alors que le sujet est déjà en bonne santé (RIST, Mlle BLANCHY, Bernard LAMY) et il n'y a pas d'éosinophilie.

2°. — *Avec des images d'atélectasie transitoire* (Mlle LEPRETTRE, CURSHMAN, MANTOUX), mais l'atélectasie, phénomène mécanique, donne une condensation rétractile et il n'y a toujours pas d'éosinophilie (COHEN).

3°. — *Avec des crises d'asthme,* où l'on observe fréquemment des images radiologiques d'opacité qui correspondent peut-être à un syndrome de Loeffler surajouté (GERNEZ RIEUX, BRETON) accompagné d'une éosinophilie qui ne dépasse jamais 5 % (BESANÇON et L. BERNARD).

4°. — *Avec des images d'infarctus pulmonaire,* (ENGELBRETH HOLM) accompagnées d'une éosinophilie sanguine légèrement augmentée, mais il y a une grande différence du tableau clinique et évolutif.

5°. — *Avec les opacités tuberculeuses,* ce seraient les infiltrats labiles d'AMEUILLE et LEJARD, mais leur évolution est plus longue et l'éosinophilie est plus faible, inférieure ou égale à 4 et 7 % (SPIRO, BECKER), de plus, elle se maintient à ce taux pendant des mois.

La primo-infection laisse un nodule calcifié ou une adénopathie satellite, au cours de pneumothorax ou d'oléothorax thérapeutique, on peut voir apparaître des ombres (SERGENT, DER-

CHEID, TOUSSAINT). Dans des formes bénignes de bilatéralisation on décrit des formes circulaires en pain à cacheter mais leur durée égale et dépasse un mois et (BEZANÇON, DE JONG) l'éosinophilie diminue quand il y a une poussée tuberculeuse alors que dans le syndrome elle est concomitante.

Dans l'épituberculose, BENDA et MOLLARD signalent « chez des tuberculeux porteurs de lésions régulièrement suivies, il n'est pas rare de voir apparaître une condensation brusque qui s'efface également rapidement et siège en un autre point du poumon », mais l'épi-tuberculose égale : mois et il n'y a pas de restitution ad integrum.

Les cuti, percuti, intra-dermo à la tuberculine donneront d'utiles indications.

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

Ainsi que nous l'avons précisé dans notre introduction, nous ne ferons que citer les différentes étiologies et pathogénies que l'on donne au syndrome, pour nous attacher davantage à développer son étiologie parasitaire.

MALADIE INFECTIEUSE : MOURIQUAND, SAVOYE, pensaient à des pneumonies très pauvres en symptômes, Armand DELILLE donne une pneumonie à des souris en leur inoculant les crachats d'enfants qui faisaient des ombres pulmonaires au cours de rhino-pharyngite.

ALWALL trouve dans quatre cas du pneumocoque.

DEBRÉ, LAMY, MIGNON, VELTI, au cours de coqueluche, trouvent des syndromes de Loeffler.

Au cours d'une scarlatine pour HENNING, MAGNUSSON. MESGUIS, dans sa thèse « Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine » fait entrevoir un syndrome d'infestation bénigne de nature indéterminée : polynucléose à éosinophile.

PHENOMENES CONGESTIFS : ce sont les bains de soleil pour WIELAND à Bâle, pour ROUSSEL, HOURIET, ils sont la cause de raptus congestifs.

INFARCTUS PULMONAIRE : HENGELBRETH HOLM, signale une éosinophilie après une injection intra-veineuse d'huile avec une ombre pulmonaire qui persiste une ou plusieurs semaines; ce serait une image transitoire d'infarctus pulmonaire par embolie huileuse.

MALADIES ALLERGIQUES : LOEFFLER, BICKEL, GSELL, insistent sur la fréquence des troubles allergiques au cours du syndrome.

ROHNER après une infiltration fugace à quatre localisations successives fait un œdème de Quincke typique durant six jours.

TROISIER et NICO signalent un syndrome accompagné de rhinite et d'urticaire.

DOUADY et COHEN présentent un migraineux à hémoptysie. MEYER publie une observation d'un malade sensibilisé au muguet et huit cas d'infiltrations avec manifestations allergiques.

BICKEL signale un syndrome au cours d'une maladie sérique avec arthralgie et urticaire généralisé. ENGEL observe un œdème printanier d'origine anaphylactique dû à la floraison du *Ligustrum vulgare.*

L'état anaphylactique est suggéré par l'éosinophilie sanguine, les opacités seraient données par une inflammation des séreuses avec réaction congestive.

Pour EPPINGER, il y aurait transsudation dans les tissus d'une quantité importante de plasma avec tous ses constituants chimiques, spécialement ses albumines, la transsudation s'accompagnerait d'exsudation cellulaire, surtout d'éosinophiles (comme le démontre l'examen cytologique de l'expectoration).

Il y a analogie avec l'infiltration pulmonaire éosinophilique et les réactions vaso-motrices urticariennes cutanées.

BEZANÇON et E. BERNARD prennent pour responsables des substances protéiques qui se comporteraient envers le poumon comme une albumine étrangère pour le sang.

COHEN fait une analogie entre les réactions vaso-motrices cutanées et l'infiltration pulmonaire éosinophilique, c'est un état de sensibilisation des poumons pour certains allergènes.

Il peut exister un état d'allergie au niveau du poumon comme au niveau de la peau vis-à-vis de certaines toxines ou de certains allergènes, ce serait une sensibilité locale du terrain, à cause microbienne ou toxi-microbienne.

Pour BICKEL, la rapidité de l'évolution, l'absence habituelle de toutes réactions fébriles, l'intégrité de l'état général, l'existence constante de l'éosinophilie sanguine suggèrent par leur association une origine anaphylactique plutôt qu'une origine purement inflammatoire.

JAHIEL passant à l'expérimentation, pratique une injection trans-thoracique dans le sommet du poumon d'un demi-cm³ d'auto-sérum dégradé sur douze lapins. Il sacrifie six lapins à intervalle variable après cette unique injection qui produit une petite maladie discrète localisée à l'endroit de l'injection, évoluant en quinze jours.

Sur les six autres lapins : deuxième injection intra-veineuse du même auto-sérum, un mois, deux mois, trois mois, après la première injection.

Il sacrifie un lapin immédiatement et un deuxième trente jours après l'injection intra-veineuse. La nécrose montre l'existence de très grosses lésions pneumoniques localisées au lieu de la première injection : alvéolites œdémateuses et hémorragiques avec inondation presque massive du parenchyme pulmonaire. Les lapins laissés en vie évoluent vers la guérison en vingt jours.

Si la première injection sensibilisante n'a pas été faite, la deuxième injection intra-veineuse ne produit rien.

Si la deuxième injection est précédée de plusieurs très petites injections intra-veineuses subintrantes du même auto-vaccin, il n'y a pas de réaction.

Ainsi un antigène d'origine endogène, exogène, microbien, protéine alimentaire modifiée, produit de désintégration ou d'excrétion, surajouté à un certain état d'instabilité humorale ou végétatif donne un syndrome de Loeffler.

Rôle de la diathèse asthmatique. — En 1931, ZDANSKI, à Vienne, signale des ombres pseudo-tuberculeuses au cours de crise d'asthme.

En 1932, LORENZEN, sur cent soixante-dix asthmatiques, trouve chez 8 % des infiltrations pulmonaires non tuberculeuses.

En 1935, SÉDILLOT, sur trois radiographies prises sur le même malade : l'une pendant une crise d'asthme, les deux autres après une injection d'evatmine, cinq minutes et trente minutes après, voit une opacité de traînée sombre diverticulaire disparaître pour donner quatre taches qui avaient été prises auparavant pour des ganglions calcifiés.

Eckerstrom, à Stockholm, chez un homme de trente-sept ans, observe trois manifestations de signe de Loeffler au cours de crise d'asthme, ce serait pour lui une bronchite allergique sous la dépendance du système neuro-végétatif. Soderling, sur onze malades, trouve cinq cas de radio-asthme infantile. Hanson : un cas en 1938, Gernez-Rieux publie un cas d'infiltration pendant une crise d'asthme, deux fois à un an d'intervalle.

Braeuning signale un asthme partiel où le syndrome de Loeffler apparaît et disparaît avec crises.

Breton pense que 5 à 8 % des crises d'asthme coexistent avec un syndrome d'une durée de trois à quatre semaines.

Pour Bezançon, ce serait une localisation anormale alvéolaire de phénomènes allergiques congestifs, qui, ordinairement, se produisant à l'étage bronchiolique, donnent de l'asthme.

Loeffler envisage un asthme bronchique partiel. Il y aurait un déséquilibre vago-sympathique favorisant l'apparition d'un phénomène de sensibilisation.

Delbecq, Redjepis trouvent chez leurs malades des réactions vaso-motrices très vives, le réflexe oculo-cardiaque est normal ou positif, le dermographisme est très positif. Il y a hyperergie histaminique (Delbecq, Garnier, Redjepis) : 1 cm³ d'histamine à 1 p. 2.000 en intra-dermique donne des réactions très vives.

Pour Jacquelin, Mignar, Grossierd, Brincourt, ce sont des phénomènes vaso-moteurs donnant de la congestion, de l'œdème par mise en branle du système vago-sympathique qui libérerait sur place certaine substance histaminée.

Pour Rauthureau, Mainguy, Guichène, le syndrome serait un équivalent de l'asthme.

Il y aurait un terrain particulier d'instabilité humorale et de sensibilisation à certains agents. Un état probable d'hypersensibilité végétative, une allergie particulière exogène ou endogène qui déclenche une crise colloïdo-clasique, perturbant à son tour l'équilibre vago-sympathique avec troubles moteurs et vaso-moteurs, soit un réflexe vago-sympathique direct produisant les mêmes effets, une épine respiratoire qui localiserait les effets du désordre neuro-humoral.

Gernez-Rieux et Breton ont sensibilisé des lapins et des chiens à différentes protéines : lait, sérum; mais l'injection intra-trachéale de la protéine sensibilisante à dose variable, ne déclencha rien.

Atélectasie.

Troisier et Nico signalent un cas d'atélectasie transitoire lobaire, accompagnée d'éosinophilie à 8,5 % chez un asthmatique avec rhinite spasmodique et urticaire. Le territoire pulmonaire serait privé mécaniquement de sa fonction respiratoire par obstruction mécanique d'un conduit bronchique, par de la fibrine ou des mucosités, ou par action d'un spasme par voie réflexe sous l'action de pollen, de larves, etc...

Breton, Bonte, pensent à une atélectasie aiguë transitoire par spasme, congestion, œdème, de nature allergique.

En 1933, Jeanneret et Fame signalaient six ombres radiologiques fugaces, trouvaille radiologique car les symptômes étaient frustes. Chez deux tuberculeux en cure à Leysin, épisodes intercurrents : une opacité dura seize jours pour l'un, dix jours pour l'autre. Chez quatre en bonne santé, deux présentèrent une grande fatigue, 37°8 de température, une légère toux, et les deux autres aucun signe clinique.

Ils donnèrent la théorie suivante : « L'obstacle bronchique mécanique déclenchant un spasme réflexe d'atélectasie pulmonaire partielle dans une zone limitée du parenchyme pulmonaire, serait produit par un remaniement conjonctif cicatriciel des lésions, donnant une déformation qui, à son tour, donnerait une obstruction d'une des bronches de l'arbre bronchique par un bouchon muqueux ».

Mantoux présente un sujet qui, ayant avalé de travers, fit une image fugace pulmonaire. Mantoux et Castelnau virent une ombre passagère causée par un petit pois obstruant une bronche, disparition de l'ombre après expulsion du pois, mais il y avait des signes d'obstruction bronchique, point de côté, quinte de toux.

L'image radiologique d'atélectasie classique donne une rétraction de la zone respiratoire obstruée. L'atélectasie passagère par bouchon muqueux ou dystonie neuro-végétative donne une ombre radiologique massive lobaire.

TUBERCULOSE.

OERI, sur douze tuberculeux, en trois mois, met en évidence cinq cas d'infiltrat tuberculeux hyperergique. LEITNER présente quatorze cas. Le syndrome de Loeffler serait une réaction de Pirquet en un autre endroit que la peau.

Pour WERNES JADASSOHN, c'est une réaction non spécifique, produite à distance par un antigène microbien spécifique, un microbide pulmonaire comme il existerait une tuberculide pour l'érythème noueux.

La toxine du B. K. serait l'allergène.
L'ombre fugace : la réponse du tissu,
L'éosinophilie le témoin de l'aptitude à la défense.

L'infiltrat tuberculeux précoce (SPIRO et BECKER) s'accompagne d'une certaine éosinophilie sanguine inférieure ou égale à 4 %, très rarement 10 %, se maintenant à ce taux pendant plusieurs mois. Il y a persistance d'un petit nodule correspondant au foyer caséeux initial se calcifiant. Pour LOEFFLER et BIRKEL, le syndrome serait comparable à un érythme noueux bénin suivi quelques mois après, de tuberculose, le tuberculide localisé au poumon serait une tuberculose pulmonaire.

LOEFFLER, WERNLY, HAESSIG publient des cas de syndrome suivi l'un, un an après, l'autre sept mois après de tuberculose. BEZANÇON trouve de l'éosinophilie dans la tuberculose subaiguë ou chronique; par injection de sang tuberculeux à un cobaye, il provoque de l'éosinophilie du sang tout à fait inhabituel.

Déjà, en 1922, chez un enfant qui a quatre ans et demi, a fait une spléno-pneumonie pendant dix-huit mois, quatre ans

après, LANGER ayant pratiqué une injection de tuberculine s'aperçoit à la radioscopie d'une infiltration pulmonaire qui dura quinze jours, calquée sur l'ancienne pneumonie.

REDEKER observa plusieurs cas de petites réactions périfocales après des vaccinations tuberculiniques.

Pour SERGENT, BORDET, MOIZESCO, c'est une réaction congestive inflammatoire provoquée par la présence d'un foyer bacillaire qui peut être minime, véritable épine sensibilisatrice autour de laquelle se développe, sous une action quelconque, cette réaction.

Il y a baisse de l'éosinophilie à l'occasion des poussées inflammatoires (BEZANÇON, DE JONG) et il n'y a pas de restitution ad integrum.

GERNEZ-RIEUX et BRETON ont pratiqué une injection sous-cutanée au lapin de bacille tuberculeux bovin et ultérieurement injection dans la trachée d'une solution de tuberculine ou d'une émulsion de bacille bovin. Aucun résultat.

Ils ont injecté par voie trachéale à un lapin sain du sang de lapin normal ou tuberculeux, de même à des lapins tuberculeux, aucun résultat.

Ils inoculaient dans la trachée à des lapins du sang de lapin mélangé à du bacille tuberculeux vivant de bovin, puis quatre semaines après, du mélange du sang du même lapin avec du bacille vivant de bovin. Aucun résultat.

REDJEPIS injecte par voie sous-cutanée à deux lapins du bacille tuberculeux bovin et ensuite il injecte dans la trachée une émulsion de crachat de malade ayant un syndrome de LOEFFLER. Aucun résultat.

A des lapins sains et à des lapins tuberculeux, il injecte par voie sous-cutanée, puis par voie trachéale, du sang de ce malade, aucun résultat.

Il injecte, par voie trachéale à des lapins, du sang de lapin mélangé à des bacilles tuberculeux vivants bovins, puis trois à quatre semaines après, injection du mélange de sang de cet animal avec des crachats du malade. Aucun résultat.

ÉTIOLOGIE PARASITAIRE

Le pourcentage élevé des éosinophiles dans le syndrome de Loeffler attira fréquemment l'attention en faveur d'une étiologie parasitaire.

LOEFFLER, dès ses premiers articles, en tient compte.

Les champions de cette étiologie furent surtout WILD, R.-W. MULLER, VOGEL, MINNING qui, soit s'acharnèrent à la recherche des œufs de parasites, soit n'hésitèrent pas à ingérer des œufs d'ascaris afin de pouvoir démontrer la valeur de leur théorie.

Le syndrome de Loeffler étant généralement une manifestation primaire de l'infestation vermineuse à ascaris, les troubles pulmonaires, aussi bien cliniques que radiologiques, sont terminés depuis huit à dix semaines quand commencent à apparaître dans les selles les œufs des parasites responsables.

Si ces parasites ne sont pas d'une espèce habituée à l'homme, ils seront détruits *in loco*, à l'état de larves et ne donneront pas d'adultes, par conséquent pas d'œufs. Leur mise en évidence, aussi bien dans les crachats que dans les selles, sera donc impossible.

L'éosinophilie, principalement dans le cas d'ascaridiose, si forte au début de l'infestation, baisse rapidement en quinze à vingt jours, alors que pour d'autres espèces vermineuses, elle est beaucoup plus longue à revenir à la normale.

Toutes ces raisons, jointes à l'extrême difficulté de faire revenir un ancien malade, qui se tient pour guéri, entre les mains de son médecin, pour se livrer à des examens complémentaires, examen des selles, du sang, des crachats, etc..., expliquent le grand nombre d'observations où, malgré tout évidence envers une étiologie vermineuse, celle-ci n'a pu être affirmée.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de syndrome de Loeffler auxquels leurs auteurs attribuent une étiologie vermineuse.

Nous nous proposons de les présenter en deux groupes, le premier comprend les cas où le vers considéré migrant normalement au travers des voies pulmonaires, passage qui se fait par effraction, cause ainsi une inflammation *in loco* : phénomène mécanique, et le second groupe, ceux où les parasites ne passant pas par le poumon, du fait d'un cycle évolutif différent, le syndrome semble le résultat de phénomènes allergiques dus à des toxines vermineuses des helminthides; action à distance. Chacun de ces groupes se rapportent à des helminthes différents, nous ferons précéder chaque observation d'un rappel très bref sur l'évolution du parasite incriminé.

PREMIER GROUPE

ACTION LOCALE

Ascaridiose.

Rappel du cycle évolutif.

Nous prendrons comme exemple l'ascaris de l'homme, *Ascaris lumbricoïdes,* parasite du tube digestif, intestin grêle, le mâle 15 à 17 cm. à son extrémité postérieure en crosse avec deux spicules. La femelle 20 à 25 cm. a une extrémité postérieure effilée et allongée. Les œufs (50 à 75 μ sur 40 à 60 μ) sont ellipsoïdes avec une enveloppe brunâtre, très épaisse dont la surface est mamelonnée, à l'intérieur, il existe une masse non embryonnée lorsque ces œufs apparaissent dans les selles.

Une fois l'œuf rejeté à l'extérieur, l'embryon se développe à l'intérieur de la coque, dans l'eau, la terre humide, de quinze à vingt jours en été, en plusieurs mois quand la température baisse, c'est un petit ver enroulé sur lui-même dans sa coque qui vit longtemps dans le milieu extérieur et résiste à la gelée, à des températures inférieures ou égales à 42°. *C'est le stade infestant* où il est avalé par l'homme avec des aliments souillés.

Chez l'homme, l'embryon contenu dans l'œuf ingéré, en sort activement dans l'intestin grêle par une fente qu'il produit à son enveloppe. Il perfore l'intestin grêle et gagne soit par l'appareil circulatoire, soit de proche en proche par le mésentère,

le foie d'abord, où il séjourne de cinq à six jours. Sa présence dans des cas d'infestation massive se signale par une réaction hépatique, une traînée d'éosinophile sur son passage.

Utilisant la voie veineuse sus-hépatique, il parvient au cœur droit qui l'envoie au poumon, trop gros pour franchir les capillaires pulmonaires, par effraction, il arrive dans l'alvéole pulmonaire, sa présence, cinq à dix jours, cause une réaction pulmonaire. Les vers y grossissent (1 mm. 32), s'ils sont nombreux ils donneront une pneumonie. Vers le huitième jour, s'il n'a pas été tué par les réactions de défense de l'organisme, le ver quitte le poumon, remonte la trachée avec les mucosités dues aux réactions pulmonaires, ce mucus infectieux craché contient des larves, et avalé, les introduit dans le tube digestif où les vers deviendront adultes, s'accouplent, la femelle fécondée pond des œufs, les premiers n'apparaissent dans les selles que soixante-quinze jours après.

Parmi les nombreux auteurs qui fournirent des observations d'ascaridiose, nous devons citer plus particulièrement quelques-uns d'entre eux qui, dans des buts différents, réalisèrent une expérience par auto-infestation.

Auto-expérimentation de KOINO.

En 1922, au cours de recherches sur le cycle de l'ascaris dans l'organisme humain, le Japonais KOINO ingéra deux mille œufs d'ascaris lumbricoïdes de l'homme.

Le 4e jour, il fit une pneumonie par infestation massive avec un syndrome aigu respiratoire. Température : 40°, toux, dyspnée, expectoration abondante.

Au poumon droit : matité, râle

Au poumon gauche : râle.

Le 7e jour, dans son expectoration, il rejette deux cent soixante-dix-huit larves d'ascaris.

Le 57e jour, un vermifuge lui fait rejeter six cent soixante-sept vers.

Son frère réalisa la même expérience avec l'ascaris du porc, mais il n'ingéra que cinq cents œufs. Il fit une légère pneumonie, l'expectoration ne montra jamais de larves et après un vermifuge il ne rendit pas de vers.

Auto-expérimentation de RAINER, W. MULLER.

Le Docteur R.-W. MULLER après avoir été atteint ainsi que deux de ses confrères de troubles imputables à un syndrome de Loeffler, en janvier 1938, rapporte l'origine de cette infestation à l'ingestion de salade provenant d'une serre dont la terre examinée à l'Institut de Hambourg, contenait des œufs d'ascaris.

Pour avoir une preuve définitive il absorba par la bouche trois cuillerées à thé de la terre de la serre en question le 12 juin 1938 à 18 heures.

Un examen hématologique préalable montrait sept mille cinq cents leucocytes et 5 % d'éosinophiles.

Un examen radiologique montrait une image thoracique normale.

Le 5e jour après le début de l'infestation, la radioscopie révèle à droite une ombre dense para-hilaire et à gauche une ombre plus petite vers le deuxième espace intercostal.

Au 10e jour, disparition des ombres mais apparition d'une nouvelle ombre nuageuse au sommet droit, éosinophile 20 %.

Au 17e jour, irritation trachéale, expectoration.

Au 18e jour, disparition de l'ombre précédente mais nouvelle ombre au lobe moyen droit, scissure visible. Leucocytes 9.400, éosinophile 28 %.

Au 28e jour, leucocytes 8.200, éosinophile 8 %.

Au 37e jour, apparition d'ombre au sommet gauche, éosinophile 14 %. Huit jours après, cette ombre disparaît. Leucocytes 14.800, éosinophiles 8 %.

Les signes cliniques furent légers : vague douleur, vague malaise, toux d'irritation trachéale, céphalée légère, température 37°2, prurit nasal, vésical, inter-digital, expectoration jaunâtre liquide.

Auto-expérimentation de H. VOGEL et W. MINNING.

Ces auteurs relatent six auto-expérimentations faites sur eux-mêmes et quatre volontaires.

Ils s'infectèrent en ingérant des œufs d'ascaris, ces œufs provenaient de deux ascaris lumbricoïdes femelles expulsées par des malades. Ils avaient été extirpés de l'utérus, mis en culture,

100 % de ces produits étaient fécondés, leur vérification fut faite sur des cobayes qui, sept jours après, firent une pneumonie.

PREMIER CAS.

V..., quarante-deux ans, en 1926, une cuti-réaction à l'ascaris est Fullborn + et expulsion d'un œuf.

En janvier 1942, pas d'œuf, cuti +.

Le 17 janvier, ingestion de quarante-cinq œufs d'ascaris. Au 9e jour : atteinte de l'état général, après-midi lassitude, frisson, augmentés le soir, température 38°1, céphalée, insomnie.

Au 10e jour, continuation des mêmes symptômes, céphalée matinale, température à midi 37°, l'après-midi, frisson, température le soir 38°3, l'appétit est maintenu, sensation de restriction thoracique, picotement sur la région diaphragmatique, souffle court en montant les escaliers. Murmure vésiculaire normal, sauf à droite sous-mamelon, râle à la fin de l'expiration. Pas de toux, bien que depuis le 5e jour il y a un certain degré d'enrouement. Du côté stomacal, de temps à autre, sensation de faim, ne réagissant pas à la nourriture. Céphalée nocturne.

11e jour, amélioration des sensations générales bien que le soir température 38°7, céphalée, seulement dans la deuxième moitié de la nuit avec sueurs, pas de toux notables bien qu'il y ait des crachats, dix, douze fois dans la journée, sensation gastrique comme la veille.

12e jour, l'état général est comme la veille, température 37° à midi, 38°4 le soir. Pas de toux, expectoration comme la veille, de temps en temps sensation de constriction gastrique.

13e jour, état général de nouveau normal, dans la matinée, chute définitive de la température, auscultation normale des deux côtés, sauf toujours petite zone de râles sous le mamelon droit et qui paraît superficielle. Pas de douleurs thoraciques ni autres.

14e jour, état général et température normale, le petit foyer à droite a diminué, les crachats diminuent.

16e jour, le petit foyer a disparu, l'expectoration est rare, difficile, apparition de signes cutanés, rougeurs et démangeaisons des doigts, surtout interdigitales, avec sensation de chaleur et de tension.

17e jour, réapparition des démangeaisons aux doigts, au dos des mains, aux poignets, par frottement peuvent apparaître à ce niveau des petites papules blanches, sur le visage rougeur, tension et de temps en temps poussée d'enflure particulière au niveau des joues : infiltrat cutané, ferme comme des plaques d'urticaire ; les oreilles enflent aussi. Enflures matin et soir à l'exposition du visage au froid — 5° — 15° pendant quinze minutes ; à l'arrivée à la chaleur, elles apparaissent plus marquées, puis s'effacent après dix à trente minutes, le reste du temps, visage normal.

18e jour, mêmes phénomènes cutanés des mains et du visage, le reste est normal.

19e jour, le matin et pour la première fois le soir, démangeaison et rougeur en plaques des doigts, du dos des mains, des poignets et même des genoux et des mollets, l'enflure du visage a disparu.

20e jour, persistance de ces troubles cutanés.

21e jour, l'œdème du visage reparaît plus faible le matin et le soir, rougeur forte aux avant-bras et aux chevilles.

22e jour, l'œdème du visage est insignifiant, peut-être à cause du réchauffement de la température extérieure, les avant-bras et les chevilles sont moins atteints également.

23e, 28e, 31e jours, pas de manifestations cutanées (température extérieure au voisinage de 0° au plus).

32e jour, retour du froid, retour d'œdème du visage. Par la suite on n'en vit plus, même par des températures de — 10°, — 15°.

Du 33e au 40e jours, plus de manifestations cutanées ni autres.

Du 41e au 44e jours, démangeaison des épaules sans modifications cutanées apparentes.

Du 55e au 58e jours, chaque jour pendant un quart d'heure à une demi-heure, douleur sourde au niveau de l'épigastre, pas très forte, parfois précoce au moment où l'estomac est à jeun, plus souvent une demi-heure après les repas ; mais parfois aussi indépendante de ceux-ci, souvent sensation de crampes gastriques disparaissant parfois avec la nourriture ; mais parfois persistant.

Les selles sont peu modifiées, peut-être un peu plus liquides.

La douleur disparaît après trois jours et ne reparaît que la semaine suivante.

73e, 74e jours, de nouvelles apparitions de démangeaison aux épaules, sans modifications cutanées.

82e jour, par la prise d'anthelminthique ascaridiol et huile de ricin, expulsion de douze ascaris mâles et de douze ascaris femelles.

85e jour, expulsion d'un ascaris mâle et de deux femelles. En tout vingt-sept. Ensuite, plus de symptômes.

Les crachats, au 11e jour, sont gris, jaunâtres, muqueux. Il y a des cellules alvéolaires des érythrocytes, pas de larves, de très nombreux éosinophiles et lymphocytes.

12e jour, gris jaunâtre avec des parties jaunâtres formées uniquement d'éosinophiles.

13e jour, petits amas de cellules bronchiques et d'éosinophiles.

14e jour, très nombreux éosinophiles. Quelquefois des cellules bronchiques, pas de larves.

Du 16e au 21e jour, diminution d'éosinophiles, cellules alvéolaires plus nombreuses qu'avant.

4e et 5e semaine, disparition des cellules alvéolaires et chute nouvelle des éosinophiles.

A la radiographie : 1er, 5e, 7e jour : rien. 9e jour, à droite, en bas : léger voile dans l'espace cardiodiaphragmatique.

Au 11e jour, le voile est plus intense.

Au 13e jour, grosse ombre épaisse dans l'espace para-cardiaque.

Au 16e jour, de nouveau normal, ainsi que les 18e et 21e jour.

Examen du sang trois jours avant l'infestation :

Globules blancs	7.800	6 % d'éosinophiles
2 jours après	6.400	4 % —
5 —	7.500	5 % —
7 —	6.600	8 % —
9 —	9.400	9 % —
11 —	9.600	4 % —
14 —	10.500	15 % —
16 —	8.200	28 % —
18 —	10.600	38 % —
20 —	10.800	52 % —
23 —	8.800	36 % —

25	—	7.200	26 %	—
30	—	6.400	20 %	—
27	—	7.200	14 %	—
32	—	5.800	21 %	—
34	—	7.800	9 %	—
39	-	5.200	25 %	—
41	- -	7.000	24 %	—
44	—	6.000	10 %	—
46	—	6.200	17 %	—
49		5.800	11 %	—
52	—	8.600	13 %	—
59	—	5.400	14 %	—
66	—	7.800	16 %	—
73	—	5.400	10 %	—
82	—	5.800	9 %	—

Cure au 82e jour.

1	jours après	4.600	11 %	-
5		5.200	14 %	—
8	—	7.000	10 %	—
12	—	6.000	1 %	—
15		7.800	9 %	—
19	—	7.000	5 %	—
22	—	6.800	7 %	—
26	—	7.200	7 %	—
29		8.000	8 %	—
34	—	7.000	5 %	—
41		6.200	7 %	—
48	—	6.600	8 %	—
55	—	6.000	7 %	—

Selles, apparition des œufs :

68e jour : deux œufs,

70e jour : abondant,

80e jour : très abondant.

DEUXIEME CAS.

W..., quarante-neuf ans, n'a jamais eu d'ascaris.

En 1926, cuti-réaction fulliborn + +, pas d'œufs —, un examen de selles actuellement, est également négatif quelques jours avant infection.

Le 9 mars 1942, il ingère vingt-et-un œufs d'ascaris à 13 heures, ce jour-là, une cuti-réaction est nettement positive + +.

Le 7e jour, prurit anal intense, dû sans doute à une oxyurose qui fut découverte plus tard.

Le 12e jour : fatigue et sueur le matin, mais la température est normale — sécheresse de la gorge ; pas d'expectoration, le soir fatigue. Vers 19 heures, nausées pendant quelques minutes, sans vomissements — la nuit insomnie et sueurs.

Le 13e jour, toux sèche peu prononcée, pas d'expectoration, sensation générale bonne ; mais légère sensation de constrictions thoraciques qui persistent plusieurs jours. Le soir : fatigue, frisson, céphalée, température : 38°.

Le 14e et 15e jours, sensation générale bonne. A 13 heures, la température n'est pas prise, mais est probablement élevée, le soir, sueurs nocturnes, la nuit : sensation de piqûres en divers points du thorax.

Le 16e jour, sonorité thoracique normale, on perçoit des râles fins et moyens à la fin de l'inspiration sur la ligne axillaire droite, il en est de même à gauche, mais moins marqué. Après une inspiration profonde, expiration explosive réflexe non retenable.

Le 17e jour, l'état général est bon, le jour, la flexion profonde produit chaque fois des douleurs fugitives dans l'hémithorax droit. Dans la nuit, sensation de piqûres du côté droit qui empêche le sommeil et s'accroît par la respiration profonde.

Le 18e jour, plus de manifestations ni les jours suivants.

Le 34e jour, une cure d'ascaridiol et de sel de Karlsbad fait sortir huit très petits ascaris et quatre oxyures, il y en eut peut-être dans d'autres selles qui ne furent pas surveillées.

Dans les crachats, pas de larves.

A la radio, avant et au 8e jour, les poumons sont normaux. Au 12e jour, petites ombres nombreuses isolées ou confluentes dans les deux poumons. Au 19e jour : normal.

Examen du sang :

Le jour de l'infection	globules blancs	5.000	dont 2 %	éosinophiles
4 jours après l'infection	—	8.000	6 %	—
8 —	—	8.400	11 %	—
12 —	—	6.000	7 %	—
19 —	—	9.000	36 %	—
23 —	—	10.000	27 %	—
26 —	—	10.200	23 %	—
29 —	—	6.000	16 %	—
33 —	—	3.400	19 %	—

Cure :

6 jours après cure	—	6.400	14 %	—
9 —	—	7.200	11 %	—
16 —	—	5.400	8 %	—
17 —	—	6.200	13 %	—
21 —	—	5.800	13 %	—
28 —	—	6.200	22 %	—
35 —	—	8.000	15 %	—
47 —	—	6.400	6 %	—
49 —	—	7.200	8 %	—

Les selles examinées aux 64e, 70e, 95e jours ne montrent pas d'œufs.

TROISIEME CAS.

M...., trente-et-un ans, n'a jamais eu d'ascaris.

Trois jours avant l'infection, la cuti-ascaris est négative.

Le 17 janvievr 1942, il ingère vingt-et-un œufs d'ascaris, ne présente aucun signe clinique par la suite.

Au 10e jour, cuti douteuse — apparition d'une légère rougeur — après vingt-quatre heures, infiltration rouge.

Au 34e jour, cuti positive, avec réaction secondaire, forte enflure de l'avant-bras durant deux jours.

Au 77e jour, l'administration d'un anthelminthique ne donne rien.

La radio est toujours normale. Dans le sang, aucune modification. Dans les selles, jamais d'œufs jusqu'au 72e jour. Pas d'infestation ni pulmonaire, ni intestinale.

QUATRIEME CAS.

Z. F... a eu des oxyures dans l'enfance, jamais d'ascaris. On a pratiqué des examens de selles depuis douze ans, jamais d'œufs. Il a beaucoup manipulé d'ascaris de porc et a pu être sensibilisé, mais n'a jamais eu de manifestations. La cuti-ascaris trois jours avant l'infestation est négative.

Le 16 janvier 1942, à 11 heures, il ingère onze œufs.

Le 9e jour, toux sèche plus marquée le soir.

Le 10e jour, légère sensation de constriction thoracique, la toux sèche persiste, sonorité thoracique normale, la cuti-ascaris est négative. Dans la nuit, toux.

Le 11e jour, durant l'après-midi, céphalée qui aumente le soir avec sensation de pression des globes oculaires. On constate une conjonctivite et une inflammation des rebords palpébraux, ce qui, d'après lui, se manifeste à chaque rhume.

Pas de fièvre.

Le 12e jour, la céphalée persiste et augmente le soir avec sensation indéfinie de pression au milieu du thorax et sensation de piqûre à endroit variable. En montant des escaliers : dyspnée nette d'un degré modéré. Sensation de fatigue générale.

Le 13e jour, à gauche, murmure vésiculaire normale. A droite, assourdi par place.

Le 16e jour, manifestations cutanées. Trois jours durant, rougeurs avec prurit ou papule temporaire analogue à une piqûre d'insecte sans cuisson, ceci sur la nuque et les bras.

Le 20e jour, la cuti-ascaris est négative.

Le 24e jour, de nouveau : petite papule sur l'avant-bras, puis plus rien jusqu'au 77e jour.

Du 24e au 82e jour, de fréquentes douleurs épigastriques sourdes après les repas ou indépendantes d'eux.

Dans la nuit du 86e jour, réveil par sensation de pesanteur épigastrique et état nauséeux prononcé. Pas de vomissement.

Le 89e jour, cure 0,6 d'ascaridiol et huile de ricin. Rejet d'un seul ascaris mâle.

Au 92e jour, quatre autres mâles sont expulsés. Plus de symptômes.

Le 123e jour, la cuti-ascaris est fortement négative.

Les crachats sont toujours rares, muqueux, gris avec des particules jaunâtres.

Au 11e jour, il y a de nombreux éosinophiles, quelques érythrocytes et des cellules alvéolaires. Le 12e jour, éosinophiles et érythrocytes, plus de cellules alvéolaires.

Le 27e jour, éosinophiles rares, pas d'érythrocytes et les cellules alvéolaires sont peu nombreuses.

Le 30e jour, plus de cellules alvéolaires, il n'y a jamais eu de cellules vibratiles ni de larves.

La radiographie le jour de l'infection, le 5e et le 7e jour est normale.

Le 9e jour, à gauche, dans le quatrième espace intercostal, on voit une opacité bien délimitée de la taille d'une noisette. A droite, quelques autres à la même hauteur plus ou moins confluentes.

Au 10e jour, l'ombre de gauche s'est étendue vers celle du cœur. Celle de droite est comme la veille.

Le 11e jour, à gauche, l'ombre s'étend de l'omoplate au bord cardiaque avec à côté des ombres nodulaires.

A droite, à la hauteur du quatrième et cinquième espace intercostal, autre voile étendu avec foyer central plus opaque.

Au 13e jour, à gauche, la zone la plus dense s'est étendue jusqu'au bord du cœur. A droite, sans changement.

Les 16e, 18e et 21e jours : normal.

Examen du sang :

2e	jour après l'infestation	5.000	globules blancs	2	éosinophiles
5e	—	5.000	—	1	—
7e	—	6.200	—	1	—
9e	—	5.600	—	2	—
11e	—	8.600	—	1	—
14e	—	8.600	—	6	—
16e	—	6.800	—	13	—
18e	—	4.400	—	10	—

20e	—	4.000	—	15	—
23e	—	5.800	—	13	—
25e	—	6.400	—	8	—
27e	—	5.600	—	8	—
30e	—	6.000	—	6	—
32e	—	7.400	—	8	—
34e	—	5.400	—	5	—
37e	—	5.800	—	4	—
39e	—	8.000	—	5	—
41e	—	5.800	—	2	—
44e	—	4.200	—	6	—
46e	—	4.400	—	6	—
49e		4.400	—	6	—
52e	—	6.800	—	3	—
59e	—	7.200	—	5	—
66e	—	7.600	—	3	—
73e	—	4.000	—	4	—
80e	—	3.000	—	5	—
87e	—	4.600	—	10	—
5e jour après la cure		4.200	—	6	—
8e	—	6.000	—	5	—
12e	—	7.000	—	2	—
15e	—	6.200	—	4	—
19e	—	4.800	—	0	—
22e	—	2.800	—	3	—

Dans les selles jamais d'œufs n'ont été trouvés, rien que des ascaris mâles.

CINQUIEME CAS.

R..., quarante-quatre ans, n'a jamais eu d'ascaris, la cuti-ascaris quatre semaines avant l'infestation est négative. Une deuxième cuti deux semaines avant donne une réaction secondaire après vingt-quatre heures, sans réaction immédiate.

Peu avant l'infection : rhume avec bronchite.

Le 11 février 1942, à 11 heures, il ingère dix œufs d'ascaris.

Le 9e jour, la cuti-ascaris donne une réaction immédiatement positive très nettement, pas de réaction secondaire.

Le 10e jour, sensation de constriction thoracique. Pas de douleur ni toux.

Le 11e jour : même état.

Le 12e jour : sensation d'un léger rhume, fatigue générale, lourdeur des membres, dyspnée en montant un escalier et légère oppression thoracique. Pas de toux, la température du soir est de 37°4.

Le 13e jour, tout est redevenu normal, la température du soir est de 36°6. A l'auscultation et à la percussion, tout est normal.

Les 15e 16e et 17e jours, léger prurit des deux épaules sans manifestations cutanées objectives, en dehors de quelques rougeurs après grattage.

Trois semaines après bronchite afébrile avec anorexie qui dure des semaines et correspond au catarrhe antérieur à l'infection. Il ne faut pas la rattacher à l'infection ascaridienne. Pas de signe intestinaux correspondant aux ascaris. Cure au 84e jour = 0,6 d'ascaridiol et huile de ricin : expulsion d'un oxyure et rien d'autre. La recherche dans les selles est négative. Le cycle s'est arrêté au poumon.

Il y a eu très peu de crachats. Au 14e jour les neutrophiles sont dominants, ceci peut être rattaché à la bronchite antérieure. On trouve d'assez nombreuses cellules alvéolaires avec pigment brun. Quelques rares éosinophiles. Le 18e jour, moins de cellules alvéolaires, seulement des neutrophiles. Pas d'éosinophiles, quelques cellules épithéliales.

A la radio, deux jours avant l'infestation et sept jours après, tout est normal. Les 12, 14 et 16e jours : léger voile diffus dans le sinus cardiodiaphragmatique droit. Le 21e jour, la radio est normale.

Dans les selles : vingt-six recherches restent toujours négatives. Les 7e et 26e jours après la cure, elles sont négatives.

Examen du sang :

7 jours avant l'infestation	7.200 globules blancs	5 éosinophiles.
2 — —	7.600 — —	4 —
Infection	8.200 — —	5 —
3 jours après l'infestation	8.000 — —	8 —
5 — —	8.000 — —	5 —
7 — —	7.400 — —	8 —
9 — —	7.000 — —	11 —
12 — —	6.800 — —	10 —
14 — —	6.406 — —	11 —

16	—	—	9.600	—	—	11	—
19	—	—	8.200	—	—	15	—
21	—	—	6.400	—	—	17	—
24	—	—	8.800	—	—	8	—
27	—	—	11.200	—	—	7	—
30	—	—	10.000	—	—	10	—
34	—	—	9.400	—	—	17	—
38	—	—	9.800	—	—	9	—
41	—	—	8.200	—	—	9	—
44e	jour après	l'infestation	6.000	globules	blancs	9	éosinophiles
48	—	—	5.600	—	—	12	—
52	—	—	7.400	—	—	6	—
55	—	—	6.800	—	—	8	—
58	—	—	5.800	—	—	9	—
62	—	—	5.400	—	—	13	—
65	—	—	8.400	—	—	8	—
69	—	—	3.500	—	—	5	—
72	—	—	7.000	—	—	6	—
76	—	—	8.200	—	—	4	—
79	—	—	7.600	—	—	6	—
83	—	—	8.400	—	—	5	—
le 86e	jour et						
2e	jour après	la cure	7.200	—	—	8	—
7	—	—	7.400	—	—	6	—
14	—	—	6.400	—	—	4	—
21	—	—	6.800	—	—	3	—

SIXIEME CAS.

L..., trente ans, n'a jamais eu d'ascaris. A nourri longtemps des poux et même pendant l'expérience, donc l'examen du sang est sans grande valeur.

Le 11 février 1942, à 11 heures, il ingère 6 œufs d'ascaris.

Le 9e jour, la cutiascaris donne une réaction explosive : en 10 minutes rougeur du bras, du visage, du cou, du tronc, crise d'éternûment au bout de 30 minutes formation d'une papule de 4 cm. au lieu d'injection. La peau du bras, du cou, du visage, du tronc est rouge comme après un coup de soleil, forte rougeur des conjonctives, larmoiement. Au bout d'une heure, au lieu d'injection : œdème diffus de l'avant-bras droit avec tension quelque peu douloureuse.

Au bras gauche : papule d'urticaire. Le soir température à 38°3 — Prurit — Démangeaisons et sueurs.

Le 10e jour, au matin 37°, une papule apparaît au bras gauche, l'érythème général est effacé mais le bras inoculé est toujours enflé.

Le 12e jour, légère dyspnée à l'effort. La nuit la toux l'empêche de dormir. Le prurit est généralisé — Pas de modification.

Le 13e jour, dans la nuit : toux.

Le 14e jour, au matin : céphalée — toujours prurit du tronc surtout aux épaules.

Le 15e jour, prurit. Sur la peau il y a seulement des traces de grattage — Plus de papules — céphalée modérée — Aucun autre signe. A l'auscultation et à la percussion, tout est normal.

Le 60e jour et ensuite, quelques douleurs épigastriques le matin au lever — après les repas : parfois sensation de faim violente presque douloureuse.

Le 72e jour, cure de 0,6 d'ascaridiol et huile de ricin. Rejet d'un ascaris mâle le lendemain. Un ascaris femelle puis plus d'autres.

Crachats. L'expectoration est difficile à évacuer.

Au 14e jour, cellules alvéolaires avec pigment brun et neutrophiles — très rares éosinophiles, quelques érythrocytes.

A la radio : 2e jour avant et 7e jour après l'infestation, aspect normal.

Aux 12e et 14e jours, à droite, dans le 4e espace intercostal antérieur, une petite ombre irrégulière.

Le 16e jour, elle a disparu. Dans les selles ,les œufs sont rares aux 68, 69e jours, plus abondants au 71e jour.

Sang.

4 jours avant l'infestation	9.200	globules	blancs	1	éosinophile
Jour d'infestation	6.800	—	—	3	—
3 jours après l'infestation	12.400	—	—	3	—
5 — —	8.200	—	—	5	—
7 — —	9.200	—	—	8	—
9 — —	7.800	—	—	9	—
12 — —	10.000	—	—	13	—
14 — —	11.000	—	—	17	—
16 — —	9.200	—	—	16	—
19 — —	15.600	—	—	22	—

21	—	—	7.800	—	—	13	—
24	—	—	6.800	—	—	14	—
27	—	—	9.800	—	—	15	—
31	—	—	11.800	—	—	13	—
34	—	—	8.000	—	—	15	—
38	—	—	14.200	—	—	13	—
41	—	—	10.400	—	—	15	—
44	—	—	5.600	—	—	19	—
48	—	—	10.400	—	—	13	—
52	—	—	10.000	—	—	12	—
55	—	—	6 200	—	—	9	—
58	—	—	8.800	—	—	8	—
65	—	—	5.600	—	—	15	—
69	—	—	10.000	—	—	16	—
72	cure		9.400	—	—	11	—
27	jours après la cure		6.000	—	—	7	—
40	—	—	7.200	—	—	6	—
47	—	—	7.000	—	—	4	—

Observation de WILD O. *et* LORTSHER.

WILD, médecin d'école à Bâle, faisant des radioscopies en série, relève quatorze cas de syndrome de Loeffler.

Huit cas en été, six autres le reste de l'année.

Dans cinq cas l'éosinophile était à 5 %.

Dans huit cas, l'éosinophile dépassait 5 %.

Dans deux cas, l'éosinophile dépassait 10 %.

Douze cas présentèrent une cuti et une intra-dermo négatives.

Dans quatre cas, des œufs d'ascaris furent retrouvés dans les selles.

Dans les expectorations les recherches de B. K. furent négatives et les inoculations aux cobayes sans résultat.

Sur deux cas :

L'un, un garçonnet de dix ans, l'opacité présentait l'allure d'infiltrat tuberculeux secondaire.

L'autre, une fillette de neuf ans : allure de primo infection avec infiltrat précoce à situation atypique.

Tous deux ne présentaient pas de réaction à la vieille tuberculine ou à la percuti.

Ils présentèrent une régression des infiltrats en 10 — 14 jours.

— Une diminution de la vitesse de sédimentation.

— Une éosinophilie à 11 et 12 % ;

— Des œufs d'ascaris dans les selles ;

— Un bon état général, pas de douleurs.

Observation de FROMENT, REBATEL *et* MASSON.

Un compagnon de France, 17 ans, hospitalisé le 12 Mai 1941, est en observation.

Antécédents héréditaires : Mère morte d'anémie. Père mort d'une affection indéterminée.

Antécédents collatéraux : Cinq frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Les maladies infectieuses de l'enfance avec un incident évoquant la tuberculose.

Actuellement, fin Avril 1941, il présente un petit épisode pulmonaire : Toux sans point de côté — expectoration minime, pas de température, pas d'altération de l'état général.

Le 5 Mai 1941, visite d'incorporation des Compagnons de France.

A l'examen radioscopique systématique, on note une opacité assez dense de la base droite, limitée de la région sus-diaphragmatique. On l'examine pour une tuberculose pulmonaire possible. Il est robuste, apyrétique, pas d'amaigrissement, ne tousse pas, ne crache pas, dort, mange bien, il n'a jamais eu d'hémoptysie, aucun signe d'imprégnation tuberculeuse.

Examen négatifs sauf quelques râles crépitants fins, dans les deux champs pulmonaires.

Appareil cardio vasculaire : rien à signaler — Pouls 76, tension 11,5-7.

Appareil digestif : ventre souple, ni foie ni rate sensibles. Digestion bonnes, pas de diarrhée.

Appareil nerveux : rien à signaler.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La cuti à la tuberculine est positive .

La vitesse de sédimentation est élevée de 50 %.

La bacilloscopie est négative.

Le 13 Mai un nouvel examen radioscopique montre la disparition complète des ombres pulmonaires.

Le 21 Mai 1941, numération globulaire :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	7.000
Valeur globulaire	0,9

Formule leucocytaire :

Polyneutrophile	58 %
Polyéosinophile	14 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyen mononucléaire	12 %
Lymphocyte	13 %

On conclue à un syndrome de Loeffler.

Une radioscopie suivante est normale.

Une formule leucocytaire effectuée les 21 Mai et 5 Juin, donne 14 à 17 % d'éosinophiles.

Un examen de selles, pratiqué le 5 Juin 1941 montre de nombreux œufs de trichocéphales et d'ascaris. Il y a quelques kystes d'entamoeba coli.

Après administration de santonine, expulsion de deux ascaris adultes.

Formule sanguine les jours suivants, le taux d'éosinophilie varie de 17 % à 9 %.

Observation de SOMMER E.

C'est le cas d'une femme de trente-cinq ans, qui fait en 1943, une pneumonie. La température baisse, elle fait un infiltrat typique, type Loeffler, le 13 novembre (3 % éosinophile). Maximum le 16 novembre (13 % éosinophiles) il disparaît au 12e jour. Température 37°7.

Crachats jaunâtres avec éosinophiles.

Le 6 Décembre nouvel épisode fébrile, la température atteint 39°5, puis tombe de nouveau, crachats jaunâtres avec éosinophiles. La radio est négative mais au 6e jour l'éosinophilie remonte à 20 %. Céphalée violente, méningisme, reflexe palatin, faisant penser à une méningite tuberculeuse. Refus de ponction lombaire.

Dans les quatre semaines suivantes encore deux poussées plus légères d'éosinophilie 13 % et 9 % avec température et divers symptômes mais la radiographie des poumons est normale.

Deux mois après le début de l'ensemble des troubles un anthelmintique fait rendre un ascaris mâle. Tous les accidents cessent.

Observation de H. BAUMANN.

En 1944, une recrue de vingt-et-un ans en bonne santé, est pris brusquement de violentes quintes de toux et ensuite présente de la dyspnée, mais sans douleur. Pas d'expectoration.

La température se maintient vers 39°, puis baisse progressivement en 10 jours.

Sang :

14.100 globules blancs dont 25 % éosinophiles
2 jours après 20.000 globules blancs et 33 % éosinophiles.
2 jours après 21.000 globules blancs et 47 % éosinophiles

Trois semaines plus tard sa santé est redevenue normale.

Trois mois après le début des troubles, présence d'œufs d'ascaris dans les selles. Un anthelmintique fait rejeter des vers adultes.

C. MAIER, en 1943, publie de nombreuses observations de syndrome et dans vingt-trois cas sur cent il y avait des ascaris chez les malades.

Il est d'avis que les ascaris sont des causes fréquentes de syndrome de Loeffler, confirmant ainsi WILD et LOERTSCHER et R.-W. MULLER, il n'a jamais vu de larves dans les crachats.

Est-ce un effet local direct, ou une action secondaire allergique ?

SPULHER et KARTAGENER étudient vingt-et-un cas de Loeffler en 1944 et tous présentent des infiltrats, mais l'éosinophilie est faible (un seul à 35 %).

Les œufs d'ascaris sont mis en évidence chez quinze d'entre eux.

Ses recherches sont négatives chez neuf d'entre eux, mais ces derniers avaient été traités pour ascaridiose.

— Test cutané positif chez six, avec présence d'œufs dans les selles.

— Test cutané négatif chez cinq, avec absence d'œufs dans les selles.

— Test négatif chez quatre, avec présence d'œufs dans les selles.

Voici quelques observations de différents auteurs où malgré l'absence d'œufs de parasite dans les selles, de larves dans l'expectoration, l'abondance des preuves *cliniques* : troubles de l'appétit, état vertigineux, point douloureux;

— *radiologique* : opacité fugace, restitution *ad integrum;*

— *hématologique* : éosinophilie très élevée;

— *cutanées* : urticaire, œdème, prurit, rougeur, etc... suffisent à faire envisager une étiologie parasitaire.

Auto-observation de Han Rohner.

Antécédents banaux . rougeole, scarlatine, diphtérie dans sa jeunesse; bronchite l'hiver, jamais d'urticaire, ni d'asthme, ni coryza des foins, ni d'eczéma.

Examen des selles l'an passé pour des troubles abdominaux : pas de parasites.

En Mai, début brusque : température 37°2, expectoration légère, quelques râles à l'auscultation.

Au 13e jour, à la radioscopie : 2 infiltrations.

Au 27e jour : éosinophilie maximum 42,1 %.

A la cinquième semaine, apparition d'un œdème qui dura 6 jours avec des troubles cutanés.

Une recherche d'œufs de parasites est négative.

Observation de Birk W.

Une fillette de dix ans, entre en Janvier 1932, à la clinique pour suspicion de tuberculose, elle avait eu plusieurs fois depuis longtemps du catarrhe des voies respiratoires. L'examen ne montre pas de tuberculose, elle reste deux jours, le catarrhe disparaît, un examen du sang révèle une éosinophilie à 9 % elle sort avec le diagnostic de bronchite grippale banale.

En Octobre 1932, elle entre de nouveau avec catarrhe et mauvais état général. Son poids est de 7 kg.,100 inférieur à la normale. A l'auscultation : signes de catarrhe, crachats rares, gris-blancs peu de bactéries, pas de B. K. mais de très nombreux éosinophiles.

La radio montre une image thoracique sensiblement normale. La cuti est négative. Formule sanguine : 8.800 globules blancs, 22 % éosinophiles et dans les selles présence d'œufs d'ascaris.

Desquamation cutanée des plantes des pieds et des paumes de la main faisant penser, à la desquamation de la scarlatine. La découverte d'œufs d'ascaris, la présence d'éosinophiles à 22 %, malgré l'absence de toute opacité pulmonaire, fait confirmer le précédent diagnostic et fait porter un diagnostic rétrospectif de syndrome de Loeffler .

L'examen des selles des parents révèle aussi des œufs d'ascaris (ils arrosaient leurs légumes avec leurs propres déjections (autoinfestation ignorée).

L'examen des crachats est fait régulièrement. Après quelques recherches on trouve 8 larves d'ascaris.

Après un traitement à la Santonine, les œufs d'ascaris disparaissent et l'éosinophilie tombe de 22 % à 7 %.

Le catarrhe plus persistant ne disparaît qu'après sept semaines.

En conclusion, sans aucun doute possible, il y avait entre le catarrhe chronique de l'enfant et son ascaridiose une relation de cause à effet.

Observation de M. KARTAGENER.

Une femme de 42 ans ressentait une douleur à la poitrine, en croix.

A l'auscultation, après la toux quelques râles importants.

A la radio, foyers multiples de grosseur moyenne dans le champ pulmonaire supérieur droit, mal délimité sans tendance à confluer. Pas de modification en 15 mois.

L'examen du sang, en 15 mois, a présenté quelques variations :

Les globules blancs de 10.900 sont tombés à 5.100. Les éosinophiles de 10 % à 34 %. Le maximum fût 74 % le 8 Octobre 1941, et jamais il ne fût inférieur à 10 %.

La cuti est positive. Des examens de selles répétés ne montrent pas de parasites. Casoni : pas de résultat.

KARTAGENER exclut une éosinophilie constitutionnelle grâce à un examen antérieur, il pense à l'asthme, à une lymphogranulomatose, à un kyste hydatique. Pas de bacille de Koch.

En 1938, elle avait expulsé six ou sept ascaris par un vermifuge et, au cours de cette affection, une cure de chénosan lui aurait fait rejeter un ascaris, mais cela ne fut pas contrôlé.

Observation de G. FABIANI et G. CANTONI.

En automne 1939 à Gabès, Sud Tunisien, 11 cas groupés en épidémie survenus chez des officiers aviateurs appartenant à la même escadrille, mangeant au même Mess.

Un jour, l'un se sent fatigué, tousse. A l'examen on découvre quelques frottements pulmonaires à la base droite.

Le lendemain, deux autres, fatigués, toussent : à l'examen quelques signes physiques discrets et des frottemens pleuraux.

Puis, deux autres nouveaux cas.

Ils sont hospitalisés et isolés.

Un examen systématique : clinique, radioscopique, une cuti réaction des officiers, sous-officiers et serveurs de l'unité est pratiqué et permet de déceler de nouveaux cas.

— Pas de signes de tuberculose.

— Des ombres radiologiques importantes.

— Un bon état général,

orientent le diagnostic vers un syndrome de Loeffler qui est confirmé par une forte éosinophilie sanguine et l'évolution de chacun des malades.

Ainsi, en une semaine, 9 cas certains et deux cas dont on n'a pas fait la preuve radiologique.

L'examen bactériologique des crachats fût négatif ; à la réaction à la tuberculine : 3 furent négatifs et 11 furent positifs.

Pas de parasitose, pas d'épidémie de grippe, association de plusieurs cas avec l'urticaire.

Les adversaires de l'étiologie ascaridienne reprochent à leurs auteurs l'absence de larves dans les crachats et dans les selles.

Cette présence de larves dans l'expectoration est en fonction du nombre et de l'espèce du parasite.

— *En fonction du nombre* : KOINO expectore des larves après une infestation massive : deux mille œufs.

VOGEL et ses compagnons ayant absorbé : l'un quarante-cinq œufs, l'autre vingt-et-un, etc... n'ont pu mettre en évidence, malgré toute l'attention qu'ils y mettaient, de larves dans leurs crachats.

R.-W. MULLER qui, pour avoir avalé trois cuillerées d'une terre suspecte, fit cependant un syndrome de Loeffler typique, ne retrouve aucune larve dans ses crachats.

En fonction de l'espèce : le frère de KOINO qui ingéra cinq cents œufs d'ascaris de porc, quantité cependant importante, puisque les symptômes pulmonaires qui suivirent furent ceux d'une légère pneumonie, ne vit pas de larves dans son expectoration. Très vraisemblablement, les larves issues des œufs de l'ascaris du porc, espèce non parasite de l'homme, furent détruites au cours de leur cycle évolutif dans les alvéoles pulmonaires et ainsi, ne donnant pas d'adultes, réfutent le deuxième argument des adversaires de l'étiologie ascaridienne. L'absence des œufs dans les selles.

En tenant compte de recherches répétées jusqu'à deux et trois mois depuis la cessation des troubles, cette absence est due par manque de vers adultes au niveau de l'intestin, le cycle évovlutif s'arrêtant au cours des stades larvaires, en dehors de l'habitat définitif de l'ascaris, à savoir l'intestin.

C'est ce que nous démontre Monsieur G. LAVIER dans sa discussion de l'article : « Une épidémie de syndrome de Loeffler de MM. FABIANI et CANTONI ».

« ... Encore n'apparaîtront-ils (parasites) dans les selles « que s'il s'agit de l'ascaris lumbricoïdes, espèce parasite de « l'homme. Il existe, en effet, de nombreuses autres espèces « chez les animaux, en particulier ceux qui vivent au contact « de l'homme : chien, chat, cheval, porc. Ces vers peuvent effectuer chez l'homme le début de leur développement, donc « séjourner dans le poumon, la spécificité parasitaire ne jouera « qu'ensuite, au moment où les larves auront atteint l'intestin, elles seront éliminées sans pouvoir devenir adultes, aussi « les œufs n'apparaîtront-ils jamais dans les selles ».

C'est bien ce que l'on constate en examinant ces onze cas de FABIANI; simultanément, en une semaine, dans une même collectivité, mangeant les mêmes repas, au même endroit, tous ont fait un syndrome de Loeffler sans que l'on ait pu découvrir le toxique, l'infection ou la sensibilisation responsable puisque la bactériologie des crachats et tous les autres examens furent négatifs.

De cette observation de FABIANI et CANTONI, on retire aussi la même notion de groupe dans l'infestation et ses résultats, que celle envisagée par BIRK avant la connaissance du syndrome de Loeffler, dans son observation de cette famille atteinte d'ascaridiose par une source d'infestation commune et continuelle : l'ingestion de légumes arrosés avec leurs propres déjections, et, dans ce cas, les œufs étant d'une espèce humaine, BIRK trouva des larves dans l'expectoration de sa malade, des adultes et des œufs dans les selles de chaque membre de cette famille.

Il existe un facteur alimentaire très important que l'on devrait retrouver dans la plupart des syndromes d'étiologie ascaridienne.

BAUMANN voit dans l'habitude qu'avait son malade de manger deux fois par semaine de la salade crue, l'origine de son infestation.

VOGEL signale la fréquence habituelle dans le fumier des œufs d'ascaris du cheval, du porc, du chien, eu égard à la relative rareté de l'ascaris lumbricoïde de l'homme. C'est ainsi que R.-W. MULLER donne pour cause au nombre croissant de syndrome de Loeffler en Suisse (Zurich : en 1908, 3 à 7 %, en 1920, 34 %), la nouvelle façon de vivre au grand air, avec création de jardin d'enfant, l'alimentation moderne à base de salade fraîche, de crudités de toutes sortes. Il insiste sur le caractère saisonnier des syndromes et, pour lui : « Janvier, février, la terre est recouverte de neige et l'on ne mange pas de salade, il est clair que l'été et l'automne sont le temps propice aux salades... ».

STRONGYLOIDOSE

Rappel du cycle évolutif de Strongyloïdes stercoralis.

Les œufs pondus dans l'intestin (200 à 300 μ sur 14 à 16 μ) sont à coque très mince renfermant un embryon.

Deux modes de développement :

Le premier direct parthogénétique. La larve sortie de l'œuf mue et donne une larve filariforme ou *strongyloïde infestante* qui devient une femelle parthonogénétique dans l'intestin.

Le second indirect hétérogonique, la larve mue une fois et grossit pour donner mâle ou femelle qui s'accouplent. Production d'œufs d'où sortent des larves rhabditoïdes qui muent et donnent la larve *strongyloïde infestante.*

Celle-ci pénètre par la peau ou la muqueuse buccale ou œsophagienne, stomacale, si elle est ingérée. Elle est entraînée par le torrent circulatoire au poumon, ou y arrive de proche en proche par le tissus conjonctif. Elle y séjourne quelques heures sans s'y transformer et tombe dans le tube digestif en remontant dans la trachée.

Elle donne des adultes en dix à quinze jours.

Le temps écoulé entre le passage au poumon et la présence de larves dans les selles est de dix-sept jours.

Observation de A.-A. LAPTEW.

C'est un cas de strongyloïdose uniquement pulmonaire, sans participation intestinale.

En 1945, un charpentier de Moscou, trente-quatre ans, n'ayant jamais quitté la ville, fait une crise aiguë de dyspnée avec toux légère et expectoration mucopurulente, sans sang. Température 37°8, 38°3. Il présente un urti-

caire à faible démangeaison sur tout le corps suivi d'œdème de la face et des malléoles durant seulement 24 heures. Le lendemain, l'état général est plus sérieux. A l'hôpital, l'examen ne révèle que peu de choses, sauf des râles bulleux dans la région scapulaire droite. A la radio, un voile diffus s'étend sur tout le champ pulmonaire droit, surtout marqué dans la région scapulaire droite.

Le diagnostic est : broncho pneumonie droite avec une éosinophilie à 22,5 %, dans les selles ni œufs, ni strongyloïdes ; mais dans les crachats mise en évidence de strongyloïdes adultes.

Au 6e jour, depuis l'entrée à l'hôpital : 3 strongyloïdes.

Au 9e jour : 20 strongyloïdes.

Au 11e jour : quelques rares, puis plus rien.

Traité par les sulfamides, la situation reste grave, il expectore 50 cm3 en 24 heures avec des strongyloïdes adultes. Traité alors par des injections intra veineuses d'alcool 20 cm3 à 33 % et du bleu de méthylène par la bouche.

Après trois injections d'alcool, la dyspnée cesse, l'expectoration est plus facile, la toux s'améliore, la température redevient normale, les strongyloïdes disparaissent complètement des crachats après 8 doses d'alcool.

Au total, 20 doses ont été données.

On continue le bleu de méthylène pendant 15 jours.

La radio montre des images pulmonaires normales.

Observation de J.-E. Berk.

A. G..., homme blanc de trente-deux ans qui, après avoir présenté des symptômes pulmonaires que l'auteur présume avoir été du type d'infiltrat transitoire, rejette dans ses selles des larves rhabolitoïdes de strongyloïdes stercoralis ; présence simultanée de nombreux giardia. Son éosinophilie est à 50 %.

Une laryngoscopie montre la présence de petits nodules sur les cordes vocales.

Une cure d'atébrine et de violet de gentiane fait tout rentrer dans l'ordre.

J.-E. Berk estime que l'on ne tient pas assez compte dans les infiltrations transitoires du poumon, de l'étiologie strongyloïde, que le brassage de population dû à la guerre a répandu davantage.

Dans les cas simulant la tuberculose pulmonaire avec éosinophilie, de la dyspnée, des hémoptysies, des troubles digestifs, d'entérite, des examens de crachats et de selles devront être faits dans le but de découvrir des strongyloïdes qui peuvent aussi, dans les différentes parties de l'intestin, développer de petites masses pseudo-granulomateuses.

Les strongyloïdes n'ayant pas le même cycle évolutif que l'ascaris, auront, en plus de la voie orale pour infester l'homme, la faculté de pouvoir pénétrer dans l'organisme par la peau. Le nombre infectant déterminera ainsi par sa grandeur des manifestations cutanées et les mêmes notions de groupes et d'alimentation se retrouvent aussi ici avec autant d'importance que pour l'ascaris.

Ainsi, en 1928, LECARPENTIER, DUBOCQ, à l'autopsie d'animaux morts après avoir présenté de la dyspnée, du jetage muco-purulent, des hémoptysies, trouvera des lésions de trachéite, de broncho-pneumonie, de bronchiectasie et une quantité importante dans les alvéoles pulmonaires de strongles.

M.-P. FROES à Bahia (Brésil), le 17 août 1929, dans un exsudat séro-hémorragique prélevé par ponction de la plèvre droite d'une pleurésie vraisemblablement tuberculeuse, met en évidence des larves rhabitoïdes du *strongyloïdes intestinalis*.

A l'autopsie, il retrouve dans le liquide pleural à droite et péricardique des larves de *strongyloïdes intestinalis*, et dans les selles du rectum et du duodénum, il trouve des larves de *strongyloïdes stercoralis*.

ANKYLOSTOMOSE

Rappel du cycle évolutif de l'Ankylostomum duodénale.

Les œufs, à coque mince (60 μ à 40 μ) pondus dans l'intestin grêle, ne s'y développent pas, ils présentent un début de segmentation de quatre à huit blastomères.

A l'extérieur, rejeté par les selles, il se développe en vingt-quatre heures dans de bonnes conditions physico-chimiques : humidité, chaleur 25° à 50°, aération et donne naissance à une larve rhadbitoïde (210 μ $\times$ 14 μ) dont l'œsophage présente deux renflements.

A ce premier stade, la larve rhabditoïde s'accroît en trois jours jusqu'à 300 μ et mue.

Deuxième stade, la larve grandit, devient strongyloïde sans renflement pharyngien et mue. C'est le troisième stade : larve strongyloïde (560 μ $\times$ 24,4 μ) enkystée dans sa mue, qui donne la forme infestante. Celle-ci, au contact de la peau ou d'une muqueuse, abandonne sa mue et pénètre dans les follicules pileux, par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques, parvient au cœur droit qui les chasse dans la petite circulation, dans les capillaires pulmonaires, la larve trop grosse pour passer, pénètre par effraction dans l'alvéole pulmonaire où elle séjourne huit à dix jours. Expulsée avec le mucus, elle peut être retrouvée dans les crachats, mais entraînée avec la mucosité dans l'œsophage, elle arrive au duodénum où elle grossit et, après une troisième mue, elle donne une forme à capsule buccale provisoire, quatrième stade. Cette forme grossit et fait une quatrième mue; cinquième stade : ver à état parfait. Trois à quatre semaines après, les adultes s'accouplent.

Du stade pulmonaire à l'apparition des premiers œufs, il s'est écoulé quarante jours.

Observation de D.-O. WRIGHT *et* E.-M. GOLD.

Ils ont suivi quinze cas de « creeping eruptions », pendant vingt-cinq jours et plus avec radioscopie tous les trois jours.

Neuf malades ont présenté un syndrome de Loeffler typique, infiltration en tache se déplaçant ; très peu de chose au point de vue signes physiques : pas de fièvre, mais une éosinophilie du sang jusqu'à 30 % et dans les crachats jusqu'à 90 %.

Ils pensent que ces troubles sont dus aux larves d'ankylostome brasilieuse et n'ont pu voir de larves d'œufs et de vers dans les expectorations et les selles de ces malades.

Observation de ENRIQUE, VENZANT, QUINTANA.

Un jeune homme de quatorze ans se plaint de toux, de douleurs aux épaules, de fatigue, ses parents et ses cinq frères sont en bonne santé, pas de tuberculose dans la famille.

Ses lèvres et son nez sont épaissis, sa face est légèrement œdématiée

A l'auscultation : rien à signaler.

A la radiographie, on remarque une infiltration para-cardiaque à la base du poumon gauche avec une éosinophilie à 8 %.

Dans les selles : des œufs de nécator et de trichocéphales sont mis en évidence.

On lui donne un anthelminthique, du repos au lit et un traitement antianémique.

Après treize jours, les infiltrations disparaissent ainsi que les œufs de nécator, mais l'éosinophilie reste à 10 %.

Ainsi que pour les strongyloïdes, dans l'ankylostomose, les mêmes notions de nombre dans l'infestation intensifieront les phénomènes initiaux cutanés et de plus conditionneront l'anémie.

Il y a lieu de tenir compte de l'espèce. Telle est l'opinion de D.-V. WRIGHT et E.-M. GOLD qui incriminent l'*ankylostoma brasiliense*, espèce non spécifique de l'homme, des troubles typiques de l'ankylostomose et d'un Loeffler apparus chez neuf malades, ce qui expliquerait leur absence dans les expectorations et les selles de leurs malades.

La notion de groupe est aussi à retenir avec un facteur de condition de vie et de travail, le facteur alimentaire étant ici de moins grande importance.

L'éosinophilie est beaucoup plus longue à s'établir que dans l'ascaridiose, elle débute vers la fin de la troisième semaine avec un maximum au troisième mois, le cycle pulmonaire est ainsi largement terminé. Ceci serait en faveur d'une réponse allergique du poumon à une toxine sécrétée par les vers adultes à distance.

DEUXIEME GROUPE

ACTION A DISTANCE

DISTOMATOSES. — *Rappel du cycle évolutif du fasciola hepatica.*

L'embryon du trématode se forme dans l'utérus. L'œuf ovoïde de 130, 145 μ sur 70 et 90 μ) est rejeté. S'il est émis dans l'eau, il s'y développe un embryon cilié : le miracidium, après deux à trois semaines de séjour à 23°, 26°.

Cet embryon de 130 μ entre dans la cavité respiratoire du *Limnea truncatula,* s'y transforme en sporocyste qui grandit, devient une redie qui quitte le sporocyste et va dans le foie du mollusque où elle grossit et donne des redies filles, en été et des cercaires en hiver. Ceux-ci quittent l'hôte et s'enkystent sur une plante aquatique.

L'infection de l'homme se fait par ingestion d'eau souillée ou de cresson infesté, etc...

La jeune douve sort du kyste, traverse la paroi du tube digestif, se retrouve trois heures plus tard dans la cavité péritonéale où elle séjourne de quatre à quatorze jours, puis gagne les canaux biliaires par effraction à travers la capsule du foie. Elle peut être disséminée accidentellement dans les ganglions lymphatiques et sanguins, elle donne un adulte en trois mois environ, les premiers apparaissent au quatrième et cinquième mois.

Observation de MM. LAVIER, BARIÉTY, CAROLI, BOULENGER.

G... Pierre, trente-huit ans, est hospitalisé le 11 février 1939 à l'Hôtel-Dieu pour troubles dyspeptiques épisodiques après avoir consulté le Docteur CAROLI au S. M. de la Cie Ch. F. N.

Il ressentait une douleur à l'hypocondre droit à quatre centimètres cinq de la ligne axillaire, sourde, à type de pesanteur, irradiant à l'épaule droite avec des rémissions de deux à trois mois, sans horaire fixe, tantôt très intense immédiatement après les repas, tantôt à 3 heures et 4 heures du matin. Asthénie très marquée, légère température.

Dans ses antécédents, on note un urticaire géant après absorption de fraises et une sensibilité particulière à certains aliments, les douleurs de l'hypochondre droit sont accentuées par l'ingestion de sauce, de friture, de plats gras, avec ballonnements, éructation ; ni nausée, ni vomissement. Pendant les épisodes douloureux, le teint est plus jaune, les urines plus foncées, les selles sont normales.

Depuis le 15 janvier, ses téguments sont ictériques, il a d'abondantes sueurs nocturnes, le matin des frissons, sa température est supérieure ou égale à 37°7, 38° le soir.

Le 30 janvier, il se sent très fatigué.

Le soir de son entrée à l'hôpital, il fait 38°, à l'examen, il présente des signes d'hépatite infectieuse avec hépato-mégalie douloureuse, le foie déborde de quatre travers de doigts les fausses-côtes, la rate est de volume normal. Signes d'insuffisance hépatique, oligurie, urobilinurie.

L'examen pulmonaire est normal, il a une forte galactosurie, miction de 27 gr. 258 une heure et demie après l'injection de 40 gr. de galactose pour 150 cm3.

Le 14 février, l'examen pulmonaire est toujours normal, à l'hémoculture : ni aérobie, ni anaérobie.

Numération globulaire :

Globules rouges : 4.160.000.
Globules blancs : 12.900 dont
69 % d'éosinophiles
17 % de polyneutrophiles
1 % de grands lymphocytes
9 % de petits lymphocytes.
1 % de monocytes.

Un myélogramme montre une augmentation des éléments à granulations éosinophiles.

On pratique :

des recherches de filaires : négatives

des recherches d'amibe : négatives
des lamblia dans la bile A : négatives
des lamblia dans la bile B : négatives.

L'examen des selles est négatif, de même qu'un Casoni et les recherches de bacilles de Koch.

Le 24 février 1939, clocher thermique à 39° après une période d'apyrexie, dyspnée et à l'auscultation du cœur et du poumon : toujours rien.

Au cours d'un examen radiologique du foie, on tombe sur un foyer pulmonaire à la moitié inférieure du lobe inférieur droit, condensation à peu près rectangulaire, à direction horizontale, opacifiant le lobe inférieur davantage, la région axillaire est réticulaire, le cul-de-sac n'est pas fermé, le diaphragme est régulier et mobile.

Le 3 mars 1939, disparition de l'ombre. L'urobilinurie cesse, la galactosurie, après une ingestion de 250 cm3, une heure et demie après, miction de 10 gr. 803 au litre.

Le 5 mars, l'éosinophilie est descendue à 9 %. Dans les crachats, peu d'éléments figurés, pas d'éosinophiles, de rares polynucléaires, quelques petites cellules mononucléées, de rares et grandes cellules épithéliales, la flore microbienne est peu abondante, polymorphe, Gram + surtout, de rares chaînettes de coccies, quelques diplocoques en flammes de bougie, encapsulés, quelques bâtonnets sont Gram + ; la recherche du bacille de Koch après homogénéisation, est négative, de même dans le liquide gastrique.

La cuti-réaction est positive.

Protéine totale : 82,6 ‰.
Sérine : 44,05 ‰.
Globuline : 38,55 ‰.
Rapport S/G = 1,14.

Dans les urines, ni leucocytes, ni germes, la culture est négative.

Disparition à la radio du foyer pulmonaire.

Amélioration des signes généraux et hépatiques. L'éosinophilie persiste.

Le 9 mars, disparition des douleurs spontanées et provoquées. Le gros foie diminue.

Le 28 mars, par un examen des selles et de la bile, Monsieur G. Lavier met en évidence des œufs de *Fasciola hepatica*.

Interrogeant davantage le malade, il put fixer le début de l'infestation

à une ingestion de cresson un mois avant le début des troubles, en Aveyron. Or, la distomatose dans cette région est presque endémique, les cressonnières étant très infestées de métacercaires.

Ainsi une douve du foie, alors que son cycle évolutif ne la fait pas passer par les poumons, a pu cependant déclencher un syndrome de Loeffler, ainsi, il y aurait une action à distance, le syndrome ne se situant plus au début de l'infection vermineuse mais à un moment quelconque de son évolution. L'éosinophilie qui, dans les distomatoses atteint son maximum au quatrième mois, après le début de l'infestation, pourra concorder avec l'évolution d'une opacité pulmonaire qui n'est plus placée comme dans l'ascaridiose au début de l'infection. Le facteur alimentaire joue ici un grand rôle en fonction des groupes d'individus vivant dans des régions particulièrement infestées.

Il est très vraisemblable que l'espèce du distome et le nombre dans l'infestation aient la même importance que pour les ascaris et les ankylostomes avec des possibilités de cycle évolutif différent, et de localisations accidentielles que Brugge, en 1927, met en évidence à l'autopsie d'animaux dans des cas d'infestation récente. En dehors de lésions ganglionnaires et de dépôts fibrineux sur le péritoine, des petits points hémorragiques sont en grand nombre à la surface du poumon et de la cavité thoracique où il trouva des douves à l'état larvaire, les foyers de la taille d'une noisette avaient des cavités contenant des douves de trois à dix millimètres, certains foyers plus anciens, de la taille d'une pomme, contenaient des douves de dix-huit millimètres dont quelques-unes adultes avec des œufs.

TOENIASIS

Rappel de l'évolution du toenia saginata.

L'anneau mur (16, 20 mm. à 5 et 7 mm.) se détache spontanément et sort de lui-même par l'anus.

Les œufs ovales (40 μ ou 35 μ) se développent dans l'utérus et donnent naissance à un embryon à six crochets contenu lui-même dans une coque épaisse et striée.

Avalé par un bœuf, la coque se ramollit sous l'action des sucs digestifs, l'embryon s'en échappe, perfore la paroi intestinale, entraîné dans différents endroits par le sang, il passe dans le tissu conjonctif où il se transforme en une larve : cysticerque.

La viande de bœuf infestée de cysticerque est ingérée par l'homme, la vésicule est digérée dans l'intestin et la tête se fixant sur la muqueuse par ses ventouses, prolifère et devient un ver adulte.

Observation de L. WEINBERG.

Marie T..., trente-trois ans. Antécédents pulmonaires personnels néants.

Le 2 décembre 1939, est prise brusquement, à 8 heures du soir, d'une toux violente spasmodique se prolongeant sous forme de quintes répétées jusqu'à 5 heures du matin. Les quintes cessent peu à peu.

Température : 38°.

A l'auscultation : rien à signaler.

A la percussion : normal.

A la radio : ombre dense homogène occupant toute la partie supérieure du lobe supérieur avec démarcation scissurale nettement tranchée.

La malade est mise au repos sans thérapeutique particulière. Sept jours après, effacement de l'ombre droite dans sa totalité dans la région de la scissure, il reste une raie filiforme qui disparaît le 18 décembre.

Il y a plusieurs calcifications dans la région para-hilaire droite.

La température ne fut jamais supérieure à 37°5 le matin et 38° le soir.

Les éosinophiles 2 % passent à 6, 10, 16 %. Le taux maximum fut atteint quinze jours après le début clinique, puis oscille entre 3 et 5 %.

Des granulations polyneutrophiles négatives au début deviennent rapidement type pathogène G + (Benda et Urquia).

Dans les rares crachats, la recherche de bacille de Koch est négative, pas d'éosinophile.

La cuti est positive.

Elle avait un toenia saginata depuis cinq à six ans.

Un premier vermifuge n'expulse pas le ver ; un deuxième vermifuge en février 1940 expulse le toenia.

La température continue entre 37°2 et 37°6 : 37°3 et 37°7.

Elle ne revient à la normale qu'en 1940.

Une autre radiographie montre une image normale.

Dans cette observation, seule une action à distance peut faire admettre la relation de cause à effet entre le toenia et le syndrome de Loeffler.

Les manifestations cutanées fréquentes, les états urticariens au cours du toeniasis permettent d'envisager des troubles, sinon identiques, du moins en réponse à la même cause au niveau du poumon.

Il n'est pas impossible que dans un syndrome de Loeffler survenu au cours d'une maladie vermineuse, il y ait une éosinophilie totale faite de l'addition de deux éosinophilies partielles : l'une due au parasite, l'autre en liaison avec le syndrome.

Cette hypothèse expliquerait l'évolution d'une ombre pulmonaire fugace à quelques moments que ce soit du toeniasis et, dans cette observation, cinq ans après le début des manifestations vermineuses.

La continuation des troubles thermiques après l'expulsion du parasite ne peut étonner car l'organisme, après avoir vécu

en quelque sorte en symbiose forcée avec le toenia pendant si longtemps, a eu ce nouvel équilibre rompu par l'expulsion du ver, et ne peut retrouver son équilibre ancien qu'après avoir éliminé toutes les toxines accumulées. Le toenia développant, une fois adulte, une action toxique envers d'autres cysticerques, le nombre infectant dépendra uniquement du repas infestant qui apportera un ou plusieurs cysticerques. Cela conditionne l'importance des troubles.

TRICHINOSE

Rappel de l'évolution du Trichinella spiralis.

L'homme s'infecte en ingérant de la viande de porc trichinée. Les larves enkystées par réaction de défense, formes infestantes en spirales entre les fibres du conjonctif et les produits d'excrétion, sont libérées par l'action des sucs digestifs et provoquent des phénomènes allergiques par libération de toxines. Les larves gagnent l'intestin, donnent des adultes en quarante-huit heures, les mâles (1 mm. 5) et femelles (3 à 4 mm.), s'accouplent, en soixante-douze heures, la femelle fécondée pénètre dans la sous-muqueuse de l'intestin et y pond des embryons qui, en liberté dans la sous-muqueuse émigrent *soit passivement*, surtout par voie lymphatique, probablement aussi par la veine porte; *soit activement* par les tissus conjonctifs (exceptionnel) et traversent la paroi intestinale, tombent dans la cavité péritonéale.

Par le canal thoracique, les embryons vont au cœur droit, passent par la petite circulation puis, au cœur gauche qui les dissémine partout, chez l'homme, ils s'enkystent au diaphragme, aux intercostaux, aux muscles superficiels et profonds du cou et sont calcifiés en sept, huit, neuf ans.

Observation de E. Claveaux, F.-J. Salvaraglio, P. Magnoni, R. Cazoni.

Epidémie de trichinose à Pueblo Soca, à soixante kilomètres de Montevideo. Sur soixante-neuf cas, aucun mortel.

Troubles gastro-intestinaux, cutanés : urticaire, œdème, douleurs articulaires, trouble pulmonaire de symptomatologie aiguë et transitoire, sensiblement identique à celle de Loeffler.

Deux types :

1. — Zone de condensation pulmonaire avec température, toux, expectoration purulente, sanguinolente, sans B. K.

2. — Signe de pleurite aux bases.

SANG :

Eosinophilie 50 à 60 %, un cas à 72 %, pendant des mois et des semaines.

Leucocytose : 15.000, 20.000.

Observation de J.-F. SLOWEY.

Cas atypique de trichinose sans les signes gastro-intestinaux du début, ni œdème de la face et des paupières; mais une biopsie du deltoïde montre cent larves.

Mais surtout symptomatologie type Loeffler avec 22.000 globules blancs dont 23 % d'éosinophiles.

J.-F. SLOWEY, devant la fréquence de la trichinose aux Etats-Unis (20 % et souvent des cas subcliniques), suggère de pratiquer à tous les cas de syndrome de Loeffler un test cutané pour la trichinose et, si nécessaire, une biopsie.

L'éosinophilie mettant dans la trichinose de trois à quatre ans pours s'éteindre, on comprend que dans l'observation de E. CLAVEAUX elle était de 50 à 60 % pendant des mois et des semaines.

Le cycle évolutif de la *trichinella spiralis* lui fait traverser le poumon, mais au travers des capillaires pulmonaires et. il n'y a pas d'effraction dans les alvéoles. Les troubles pulmonaires sont plus vraisemblablement dus à l'action à distance de toxines sécrétées au niveau des localisations définitives, localisations qui, bien qu'exceptionnelles, pourraient se faire au niveau de la plèvre et du poumon, soit par des cycles contrariés, un tropisme dérouté de parasite non spécifique de l'homme, soit une abondance très grande de parasites.

DISCUSSION

Ainsi que nous venons de le présenter, des parasites assez différents ont donné au cours de leur évolution, un syndrome de Loeffler à leur hôte.

Nous avons pu remarquer que parmi ces parasites tous n'ont pas forcément au cours de leur cycle évolutif un passage pulmonaire, tels sont les douves, toenias, et cependant, tous ont provoqué les mêmes troubles évolutifs du type syndrome de Loeffler. Ainsi la séparation en deux groupes que nous avons suivie pour l'exposé des observations, peut correspondre à deux mécanismes d'action différents :

— une action locale purement mécanique par les helminthes eux-mêmes, immigrant par les voies pulmonaires;

— une action allergique par les toxines émises par les parasites situés à quelqu'endroit que ce soit de l'hôte.

Cette séparation est d'ailleurs toute théorique car l'ascaris logé dans son alvéole pulmonaire est tout aussi capable de sécréter des toxines que le distome dans ses canaux bilaires ou le toenia dans son intestin.

Facteur local. — Tel est l'avis de F. CARDIS dans son article « A propos de l'infiltrat pulmonaire fugace avec éosinophilie et de son étiologie le plus souvent vermineuse ». Il conclut à un facteur mécanique plutôt qu'allergique, le syndrome pour lui n'étant pas produit par un antigène ascaridien.

En dehors d'une localisation normale au poumon par un parasite humain, tel le *paragonimus Westermani,* dont nous n'avons pu malheureusement apporter de cas certain. BUGGE,

chez l'animal, a observé une localisation pulmonaire accidentelle d'un distome habituellement hôte définitif, soit des canaux bilaires, soit de l'intestin.

La douve s'enkysterait au niveau du poumon, proliférant et donnant des œufs, ce qui fait comprendre un cycle complet, mais cette localisation peu favorable, puisqu'anormale, causerait souvent la mort du parasite.

Ainsi, continue BUGGE, la base matérielle du syndrome pulmonaire serait soit une condensation due à une réaction humorale allergique, soit une condensation due à un distome arrivé au poumon et qui y meurt.

— E.-C. FAUST, à la Nouvelle-Orléans, par inoculation à des chiens de larves de strongyloïdes, obtint des lésions pulmonaires provoquées par la présence de larves dans les alvéoles pulmonaires : exfoliation des cellules épithéliales, invasion de polynucléaires, quelquefois si abondante qu'elle bloque la sortie de la larve. Sur quelques cas, les femelles avaient envahies l'épithélium pulmonaire et y avaient pondu des œufs. De même, au niveau de la trachée et des bronches.

Facteur allergique.

C'est ce qu'écrit C. MAIER. Le syndrome de Loeffler fait partie d'une réaction allergique générale de l'organisme et pathogénétiquement est semblable aux infiltrats fugaces des asthmatiques. Anatomiquement, c'est une pneumonie à éosinophile dont les allergènes sont des albumines mortes et vivantes. Ces albumines peuvent être représentées par des toxines vermineuses ainsi définies par SIMONIN dans sa thèse (Nancy, 1929). « Toute substance ou tout groupe de substance capable de provoquer des accidents toxiques chez les porteurs de vers, que ces produits résultent de sécrétions propres du parasite ou de l'activité de ses échanges ou encore des modifications apportées par sa présence dans les métabolismes normaux de son hôte ».

M. MACHEBOEUF et MANDOUL dans la Société de Biologie de Bordeaux, en 1939, communiquent les résultats suivants : ils extraient des ascaris, une substance qui, inoculée à un cobaye,

provoque dès la première injection un choc toxique à manifestation anaphylactique. Déjà, en 1911, J. WEINBERG avait remarqué une immunisation progressive des chevaux aux substances toxiques sécrétées par les vers, ils ne réagissaient plus aux instillations de liquide coelomique d'ascaris dans l'œil.

FULLBON a mis au point une technique de cuti-réaction à l'ascaris, de même que HEGGLIN qui pratique des cuti-réactions avec des extraits d'ascaris.

SOMMER, pour prouver la sensibilisation à l'ascaris, prépare un antigène total avec un ascaris humain, il pratique une percuti sous la clavicule de diverses personnes, toutes eurent des résultats négatifs et il y avait pourtant des porteurs d'ascaris dont un qui, depuis trois ans, faisait chaque mois une pneumonie à éosinophile. SOMMER pratique la même percuti chez une personne venant de faire un syndrome de Loeffler, celle-ci dix minutes après, produit une réaction immédiate urticarienne qui disparaît en une heure.

En intra-dermo, le même antigène, associé à 1 % d'acide phénique donne une réaction immédiate avec un choc anaphylactique d'urticaire généralisé durant plusieurs heures :

— sueurs froides,
— cyanose légère

et vomissement après seize minutes, puis coliques gastriques qui durent une heure et quart, urticaire généralisé après deux heures. Le tout disparaît en trois jours.

Dans les crachats, on note quelques éosinophiles et pendant tout ce temps-là le malade est sub-fébrile.

Pour SPRINGER, la réaction pulmonaire serait comparable à la réaction cutanée urticarienne quoique d'après VOGEL, il n'y aurait aucun parallélisme entre allergie pulmonaire et allergie cutanée.

Déjà, en 1919, SIMONIN dans sa thèse : Les toxines vermineuses, signalait les résultats d'autopsie d'animaux morts d'intoxication aiguë dues à des toxines vermineuses. Congestion des poumons tantôt massive, tantôt irrégulièrement diffuse, donnant aux lobes un aspect bigarré, comparables aux porphyres rouges, tantôt limitée aux bases, accompagnée d'un œdème abon-

dant noyant les parties supérieures et d'emphysème sous-pleural.

Les bronchioles étaient remplies de production de desquamation et de désintégration profonde de l'épithélium. La coupe présentait l'aspect de grosse congestion avec épanchement hémorragique, l'épithélium est méconnaissable, les cellules sont mal délimitées, en massse plus ou moins modifiées, l'œdème des plus fréquents est plus interstitiel qu'alvéolaire.

Retrouvons-nous dans ces quelques observations de syndrome de Loeffler au cours d'helminthiase parfois méconnue, les mêmes caractères cliniques, radiologiques et hématologiques caractérisant le syndrome de Loeffler d'une part, et une maladie vermineuse d'autre part.

La symptomatologie.

Simonin décrivait la toux vermineuse comme sèche, presque continuelle, coqueluchoïde parfois, il signalait des crises dyspnéiques semblables à celles de l'asthme, causant de l'asphyxie et de la cyanose et qui furent guéries par l'expulsion d'un ascaris.

Or G. Fabiani et G. Cantoni, dans leurs observations d'une épidémie de syndrome de Loeffler, ont à peu près les mêmes symptômes.

Ti..., trente ans, température : 38°, 38°5, pendant une semaine toux et dyspnée, frottements pleuraux aux deux bases.

Vau..., trente-quatre ans, fébricule pendant une semaine avec accès de fièvre et de toux, frottements pleuraux aux deux bases.

Gan..., trente-trois ans, débute par de la fatigue, anorexie, une semaine après, température légère, pendant quatre jours. Dyspnée, toux coqueluchoïde, point de côté, frottements pleuraux aux deux bases.

Le malade de L. Weinberg présentait une toux violente spasmodique, se prolongeant sous forme de quintes répétées jusqu'à cinq heures du matin.

R.-W. Muller eut une toux d'irritation trachéale, une légère céphalée.

La jeune malade de BIRK était hospitalisée pour catarrhe des voies respiratoires.

De même l'expectoration, le point de côté, les faibles signes pulmonaires, se retrouvent dans chaque observation.

Nous ne citerons que les six cas d'auto-expérimentation de VOGEL et MINNING.

Beaucoup plus intéressants à comparer sont les phénomènes cutanés si souvent présents dans le syndrome de Loeffler et, en quelque sorte, éléments de diagnostic de la maladie vermineuse.

Ainsi, DEBOUX provoque de l'urticaire par inoculation de liquide hydatique.

Déjà en 1907, GIART pensait que les toxines fabriquées par les vers, résorbées au niveau des muqueuses intestinales, s'éliminaient pas la peau. Il donnait l'exemple d'un eczéma guérissant après l'expulsion d'un ascaris.

Pour SICCARDI, les toxines traversant les muqueuses intestinales agissent sur les nerfs sensibles qui sont unis aux sympathiques ou par l'intermédiaire du sang sur le système nerveux.

MANOUVRIEZ signale la gourme des mineurs provoquée par la migration cutanée des larves d'ankylostome causant ainsi traumatisme, rougeur, démangeaison, petites pustules, arrivée rapide d'éosinophile. C'est là l'effet local d'une substance toxique pour les tissus. Or, l'ascaridiose provoque aussi une rougeur bucco-pharyngée, sensation de brûlure et de constriction, donnant de la dysphagie : catarrhe des gourmes.

Nous pouvons comparer à ceux-ci les vésicules qui apparaissent dans les espaces interdigitaux de R.-W. MULLER, le prurit nasal, à chacune de ses manifestations.

VOGEL rapporte les nombreux accidents cutanés que donnèrent lieu leur expérience à six :

V... fit un œdème angio-neurotique. V... et Z... firent un urticaire.

V..., R..., L..., ressentirent du prurit. Le début de ces accidents correspondait avec la fin des signes pulmonaires, donc à la fin de la migration des larves par le poumon. Celles-ci

seraient responsables de la sensibilisation cutanée par suite du contact étroit avec les tissus, de même que pour la bilharzie, l'échinocoque, l'onchocerca, la filaire de Medine...

STEIGER ayant fait un œdème prurigineux du nez, des oreilles, des mains, au dix-huitième jour, pendant une semaine, vit ses œdèmes apparaître et disparaître avec le temps.

E. LYON et E.-M. KLEINHAUSS virent en Palestine, en 1945, vingt cas de Loeffler, dont deux cas, en particulier, étaient différents du syndrome classique : ils présentaient des œdèmes cutanés avec des rougeurs à ressemblance d'urticaire ou d'érysipèle avec des enflures de la muqueuse palatine récidivant, accompagnées de température, changeant de localisation.

A. KLOPSTOCK et H. STEINITZ rapportent l'apparition à Tel-Aviv, en novembre 1944, de cas sporadiques d'œdèmes et d'infiltrats rouges de la peau et des muqueuses, accompagnés de forte éosinophilie, ils ont envisagé une étiologie : filariose sans la mettre en évidence.

LABORATOIRE

Un des éléments importants du syndrome de Loeffler est l'éosinophilie qui suit de trois à quatre jours dans son évolution celle de l'opacité pulmonaire, éosinophilie sanguine, éosinophilie, plus rarement, dans les expectorations.

L'éosinophilie est aussi un facteur prédominant dans le diagnostic d'une helminthiase. Mais, suivant le parasite en cause, cette éosinophilie diffère d'importance et de durée. Ainsi, dans la trichinose, elle met quatre ans pour s'éteindre complètement. Dans la distomatose : quatre mois, dans l'ankylostomose : trois mois; l'ascaridiose : trois semaines sont nécessaires à l'établissement des maxima de l'éosinophilie de ces derniers vers.

Aussi on ne peut certifier qu'il y ait correspondance entre l'éosinophilie due au parasite et celle établie au moment du syndrome. Pour l'ascaridiose où l'évolution d'un syndrome de Loeffler se produit au moment du passage larvaire au travers des poumons; c'est-à-dire dans les quinze premiers jours, il peut y avoir concordance.

VOGEL, sur cinq cas, vit débuter l'éosinophilie à la fin de la première semaine depuis le début de l'infestation avec un maximum au dix-neuvième et vingt-et-unième jour, une semaine après le maximum de l'opacité pulmonaire. Il note une légère lymphocytopénie vers la deuxième et la troisième semaine et une augmentation des leucocytes chez les plus infectés V... et W...

La vitesse de sédimentation dans les cinq cas baissa entre le douzième et le vingt-et-unième jour sans atteindre toutefois un chiffre pathologique, sauf chez V... et W...

L'examen des crachats peut mettre en évidence mais bien rarement, des larves, soit qu'elles soient détruites ou retenues dans les alvéoles pulmonaires, soit que remontées à la trachée, elles passent dans l'œsophage.

LAPTEW trouve des larves de strongyloïdes adultes dans les crachats de son charpentier de Moscou.

KOINO, pour expectorer 10 % de larves d'ascaris dut avaler deux mille œufs.

VOGEL et ses cinq compagnons, malgré toutes les recherches minutieuses qu'ils purent effectuer n'en virent aucune.

Aussi, dans des infestations faibles, on n'a que très peu de chances d'en trouver.

Par contre, les auteurs y ont souvent mis en évidence des éosinophiles qui précèdent l'éosinophilie du sang (VOGEL) des cellules épithéliales bronchiques par groupes (lésion mécanique).

L'examen des selles, signature de l'étiologie vermineuse ont, dans l'expérience de VOGEL, montré les premiers œufs d'ascaris d'un mois et demi et deux mois après la disparition des ombres pulmonaires. Vers le soixante-huitième jour, VOGEL eut un œuf, un mois après la disparition des opacités, une cure d'ascaridiol fit rendre des ascaris de 3 à 8 cm.

EPSTEIN attendit quatre-vingt six jours pour voir apparaître les premiers œufs, d'où la nécessité de faire de fréquents examens et de les répéter jusqu'à trois mois après la disparition des symptômes pulmonaires.

RADIOLOGIE.

Cet examen, non indispensable au diagnostic d'une helminthiase, s'il était pratiqué avec régularité au cours des maladies vermineuses feraient certainement naître de nouveaux et fréquents syndromes de Loeffler. Car il y a coïncidence totale avec les descriptions des formes, dimensions, évolution, densité, etc..., des opacités pulmonaires décrites dans les syndromes de Loeffler d'étiologie variable et ceux dont l'étiologie parasitaire a été nettement établie.

VOGEL, au septième, huitième jour, obtint des images normales dans ses cinq cas, au neuvième jour, les opacités débutèrent avec un maximum vers les onzième et treizième jours, pour disparaître totalement au seizième jour — apparition — disparition très régulières; d'intensité diverse et non parallèle à la dose d'infestation. Leur siège variable, surtout inférieur et moyen, ces ombres étaient quelquefois à bords gris estompés, d'autres fois nets.

L'ÉVOLUTION.

Dans une helminthiase, les manifestations pulmonaires représentées par un syndrome de Loeffler évoluent dans un délai de trois semaines, un mois, stade précoce de l'infestation vermineuse pour l'ascaris et les strongyloïdes, stade du cycle évolutif. Ce parasite adulte, une fois arrivé dans son habitat définitif, pourra commencer à manifester sa présence par des troubles gastro-intestinaux, si c'est un toenia, un ascaris; des troubles hépatiques pour une douve du foie et au besoin par décharges de toxine sur un sujet sensibilisé, réaliser de nouveaux troubles pulmonaires, genre syndrome de Loeffler, comme ceux constatés au cours des distomatoses, trichinoses, etc...

Ainsi, dans l'observation de Lucie WEINBERG, depuis cinq ans que sa malade transportait un *toenia saginatta*, jusqu'alors aucun accident pulmonaire n'avait été remarqué.

La manifestation pulmonaire serait pour VOGEL un processus allergique fugace de la maladie vermineuse sans aucune proportion avec la dose infestante, où la susceptibilité personnelle joue un grand rôle.

Il serait dangereux d'essayer de faire coïncider, comme le désirerait R.-W. MULLER une distribution géographique des cas de syndromes avec une carte de parasitisme, car il serait à craindre, acttellement, que cette carte de géographie des cas de syndromes soit plutôt une carte géographique de postes de radiologie.

Parmi les différents helminthes envisagés en étiologie du syndrome de Loeffler, il nous semble que l'ascaris est de beau-

coup le plus fréquent, est-ce parce qu'il est d'une infestation plus courante, plus facile ?

Des observations ultérieures dans des climats et des régions différents pourront seules le confirmer ou non.

Le syndrome de Loeffler, en règle générale, se terminant toujours par la guérison totale, la restitution *ad integrum* des organes lésés, il faudra appliquer une thérapeutique symptomatique et surtout étiologique.

Si cette étiologie est vermineuse, après avoir identifier le parasite en cause, un anthelminthique le fera disparaître assez rapidement.

Plus intéressante à considérer serait une thérapeutique prophylactique qui viserait à empêcher l'ingestion des vers.

CONCLUSION

I. — Le syndrome de Loeffler a des étiologies diverses. La réponse du poumon à des allergènes différents restant la même.

II. — On l'observe plus spécialement chez les individus hypersensibles à réaction vaso-motrice vive, au système neuro-végétatif labile, ce qui explique cette multiplicité d'étiologies.

III. — Sans prétendre, comme R.-W. MULLER que l' « infestation par ascaris est la seule cause importante des infiltrats fugaces ». Nous avons essayé de mettre en évidence le rôle important de différents helminthes. Parmi ceux-ci, l'ascaris joue un rôle de premier plan. C'est ce que pense MONTEL lorsqu'il écrit : « Les symptômes allergiques, éosinophiles, dyspnées asthmatiformes, urticaire qui (syndrome de Loeffler) l'accompagnent, ne s'opposent pas à cette conception, bien au contraire, un syndrome de Loeffler devra toujours faire soupçonner l'ascaridiose ».

W. LOEFFLER, dans son article de la *Presse Médicale* du 29 septembre 1945, tout en élargissant la question à d'autres organes que les poumons, laisse le champ libre à un grand nombre d'étiologies différentes.

« La conclusion théorique dont la portée clinique ne peut échapper est donc que notre syndrome est l'expression clinique d'une allergie vis-à-vis d'allergènes différents, sa localisation, aujourd'hui encore la mieux connue et la mieux établie étant celle au niveau du poumon.

Cette conclusion d'ordre général ne contredit nullement le rôle étiologique de l'ascaridiose dans un grand nombre ou même

dans le plus grand nombre des cas d'infiltration fugace à éosinophiles ».

IV. — Suivant ces données, nous nous sommes efforcé de démontrer l'importance de l'helminthiase dans la génèse du syndrome de Loeffler.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BRUMPT

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Acima Zamora et Flushmann. — Syndrome de Loeffler, infiltration pulmonaire avec éosinophilie. (*Rev. Méd. du Chili*, 70, 368-371, mai 1942).

Alwall (N.). — Ein beitrag zur frag der Path. a Biol. und Ther. der Eosinoph. lungen Infilt. (*Schw. Med. Woch.*, 73, 1943).

Ameuille et Lejard. — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1621, 1932).

Ameuille et Théobalt. — Infiltrats pulmonaires juxta-hilaires. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1321, octobre 1936).

Assmann (H.). — Die Parstellung des Frühinfiltrates in Röntgenbild. (*Intern. Radiologenkongre*, 2, 35-37, 1934).

Bablet. — (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 19, 884-887, 8 décembre 1926).

Baer (A.). — Transient pulmonary œdema, Loeffler syndrom case. (*Ohio State M. J.*, 37, 960-961, octobre 1941).

Bakar (E.). — Un cas de syndrome de Loeffler. (*Turk Tib. cemiejeti Mecmuasi*, n° 1, janvier 1939).

Barker (C.-S.). — Transitory lung infiltrations assoc. with eosinophilia. (*Canad. M. A. J.*, 40, may 1939).

Baumann (H.). — Eosinophile pleuritis bei fluchtigen eosinophilen lungeninfiltrat. (*Schw. Med. Woch.*, 1er avril 1944, 326-328).

Beck (L.-C.). — Loeffler's syndrome case complicature intestinal parasitism. (*Hawaï M. J.*, I, 361-362, juillet 1942).

Benda (R.). — L'épituberculose chez l'adulte. (*La Sem. des Hôp.*, 1er octobre 1936).

Benda (R.) et Mollard (H.). — L'infiltration périfocale et l'épi-tuberculose. (*Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 25 mai 1935).

— L'épi-tuberculose et ses manifestations chez l'adulte. (*La Presse Médicale*, 1er janvier 1936).

— Définition de l'infiltrat périfocal et de l'épi-tuberculose. (*Paris Médical*, 4 janvier 1936).

— L'infiltration péri-focale de la tuberculose pulmonaire, son importance anatomique et clinique. (*Revv. Médicale Française*, février 1936).

— L'infiltration péri-focale au cours des pneumopathies non tuberculeuses. (*Paris Médical*, 15 février 1936).

— Les phénomènes fluxionnaires de la tuberculose du poumon. (*Ann. de Clinique et de Pharmacodynamie*, mai 1936).

— Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 7 mai 1938).

Benda (R.) et Urquia (D.-A.). — Granulations pathologiques et tuberculose. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp.*, 10 novembre 1939).

Benda (R.) et Weinberg (L.). — Deux cas de syndrome de Loeffler dont l'un bilatéral avec état subfébrile persistant depuis plus de six semaines. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 janvier 1940).

Berk (J.-E.) et Woodruff (M.-T.). — Pulmonary and intestinal change in strongyloidosis — Gastroenterology, 1, 1100-1111, décembre 1943).

Bernard (Léon) et Lamy. — Pneumonie prolongée simulant la tuberculose. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, n° 16, p. 640).

Beylin (Y.-Z.). — Infiltration fugace. (*Klin. Med.*, 16, 747-749, 1938).

Bezançon et Bernard (Etienne). — L'éosinophilie dans l'asthme, ses équivalents et ses parentés morbides. (*Ann. de Méd.*, 1930).

Bezançon (F.), Jacquelin (A.), Joly (Fr.) et Moncharmont (J.-D.). — Asthme et syndrome de Loeffler. (*Presse Médicale*, juillet 1939).

Bezançon et Delarue. — Les scléroses pulmonaires tuberculeuses. (*Presse Médicale*, n° 1, 2 janvier 1941).

Bickel (G.). — Les infiltrats pulmonaires fugaces avec éosinophilie. (*L'Europe Médicale*, n° 11, p. 11, mars 1937).

Birk (W.). — Ueber der Nachweiss vovn spulwmon larvar un Auswurf. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1933, 1, 341).

Blocher (Elsa). — Le syndrome de Loeffler. (*Thèse de Strasbourg*, 1940, n° 70).

Bottaliga (M.). — Syndrome de Loeffler — Relation avec l'asthme. (*Policlinico sez. prat.*, 48, 901-905, 19 mai 1941).

Botzteja (A.). — Pneumonie bénigne avec forte éosin. chez des nourrissons. (*Ann. Paediat.*, 157, 28-46, 1941).

Boytinck. — Weber flüchlige entzundliche lungen infiltration en nicht tuberkulosen Ursprungs. (*Beitrage zur Klin. der Tuberk.*, 80, 1932).

Braeuning. — Partielle Asthma. (*Zeitschr. Tuberk.*, 73, p. 174-178, 1935).

Breton (A.). — A propos de la radiologie de l'asthme, le syndrome de Loeffler. (*Paris Médical*, p. 530, 25 juin 1938).

Breton et Bonte. — Image pulmonaire fugace pseudo-tuberculeuse chez un adulte. (*Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, décembre 1938).

Brincourt. — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. Rôle du phrénique nerf histaminergique du poumon. (*Thèse*, Paris, 1937).

Brock (O.-J.). — Infiltration pulmonaire transitoire. (*Acta Scand. Med.*, 113, 331, 1943).

Brumpt (E.). — Précis de Parasitologie. Masson, Paris, 1927.

Bugge. — Weber die Veranderungen der lungen und der pleura des Knides durit Fasciola hepatica. (*Deutsch. Tierartzl. Woch.*, 35, p. 133, février 1927).

Bushe (H.-J.). — Flüchtige lungeninfiltrate hyperer gisch gervebs reaktionem. (*Munchen. Med. Woch.*, 85, p. 90-92, 21 janvier 1938).

Cardiss (F.), Gillart (A.) et Sprtet (H.). — A propos du syndrome de Loeffler (ombre radiologique pulm. figace avec éosinophilie sanguine). (*Rev. de la Tub.*, 3, 833-836, juillet 1937).

Cardiss (F.). — (*Schweiz. Med. Woch.*, février 1945).

Cattanéo (A.). — Syndrome de Loeffler — Une observ. (*Giorn. di Clin. Med.*, 21 : 629-639, 30 juin 1940).

Caubarrère (N.) et Fierro Vignoli (M.). — Infiltration pulmonaire fugace (syndrome de Loeffler) avec observ. d'un cas non tuberculeux. (*Rev. de Tuberc. d'Uruguay*, 8 : 215-221, 1939).

Cipau (T.) et Ionescu (C.). — Un cas de syndrome de Loeffler. (*Romania Med.*, 17, 15 mai 1939).

Clavau (E.), Salveraglio (T.-J.), Magnoni (P.) et Casani (R.). — Etude cli-

nique et épidémique d'une épidémie de trichinose. (*Nac. Infermetades Indemo. epidem.*, Buenos-Ayres, 9-13, 1942).

Cohen (R.). — Le syndrome de Loeffler, p. 797. (*Presse Médicale*, 18 mai 1938).

Concha (de la P.). — Ombres radiologiques pulmonaires fugaces avec éosinophilie (syndrome de Loeffler), dix observations. (*Medica Matanzas*, 2 : 148-154, septembre-octobre 1943).

Cook (A.-B.). — Poumon et éosinophilie. (*J. Christian. M. A.*, 18 : 258-159, septembre 1943).

Cornille, Minet et Warenbourg. — Foyer congestif rapidement curable dans la tuberculose pulmonaire. (*La Clinique*, mars 1935).

Curshmann. — Allergie und Einteilung der Lungen-tuberkulose. (*Beitraege zur Klin. der Tub.*, 69, 1928).

Debré, Lamy, Mignon et Welti. — Le poumon coquelucheux et son image radiologique. (*Presse Médicale*, n° 51, 25 juin 1938).

Delbecq et Garnier (A.). — Les ombres radiologiques pulmonaires fugaces. (*Arch. Méd. Clin. de l'App. Respirat.*, tome XV, n° 1, 1942).

Delbecq, Garnier et Dépasse. — Un cas de syndrome de Loeffler chez un tuberculeux. (*Revr. de la Tuberculose*, 5, n° 1, p. 57, janvier 1939).

Delille (A.). — Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 décembre 1932).

Dépasse (Jean). — Le syndrome de Loeffler. (*Thèse de Paris*, 1939, n° 625).

Derscheid (G.) et Toussaint (P.). — Notes sur les infiltrats limités et labiles — forme bénigne de bilatéralisation en cours de pneumo ou d'oléothorax thérapeutique. (*Rev. Belge de la Tub.*, 27, 341, septembre-octobre 1936).

Dietl (Karl). — Transitorische Hilusschatten bei tuberkulinnegativen Kinder. (*Wiener Klin. Woch.*, 43, n° 27, 3 juillet 1930).

— Weber unspezifische Hilus Lungen infiltrate bei Kindern. 82, 1226-1228, 24 septembre 1932.

Douady, Cohen (R.). — Syndrome de Loeffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces. (*Rev. de la Tuberc.*, 88, n° 1, janvier 1938).

Eckerstrom. — Ein Fall von Fleichtigen Lungenin filtrate. (*Hygica*, 98-198, 1936).

Eizaguirre. — Deux cas d'images radiologiques d'évolution fugace non tuberculeuse. (*La Medicina Ibera*, 1er juin 1935).

Engel (D.). — Weber eine eingenartige anaphylaktische Erkrankung der lung. (*Beit. z. Klin. d. Tuberk.*, 87, 239-250, 1936).

— Œdema pulmonis allergicum venali : new disease of lings. (*Chinese M. J.*, 49, 1162-1170, octobre 1935).

— Anaphylaktische Frühjahrsaedem der lung Eine Pseudo epidemische Erkrankung. (*Med. Klin.*, 31, 1466, 8 novembre 1935).

— Zur Frage des anaphylaktischen Frülyahsoedern der lunge. (*Beit. Klin. d. Tuberk.*, 89, 323-326, 1937).

Engelbreth Holm (J.). — Eosinophilie nach intrav. ollinjek. (*Klin. Woch.*, 13, 1605-1612, 10 w., 1934).

Eppinger (H.). — Die Seröse Entzündung. (*Sp. Wien.*, 1935).

Fabiani (G.) et Cantoni (G.). — Une épidémie de syndrome de Loeffler. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 35, 1942, p. 333).

Faravelli (A.). — Considération au sujet d'un cas d'opacité radiologique pulmonaire fugace. (*La Radiologia Medica*, 24, 323-325, avril 1937).

Fassbender. — Ruekbildungs foehife formen der sckindaeren lungentuberkulose infiltriesengen bei Erwashsenen. (*Zeitschrift Tier. Tub.*, 1926, n° 44).

Faust (E.-C.). — Experimental studies on human and private specus of strongyloides. (*Arch. of. Pathol.*, 19, 1935).

Fauvet. — Revue générale du syndrome de Loeffler. (*Gaz. Méd. de France*, mai 1941).

Feldmann (G.-B.). — Transitory pulmonary infiltrations with eosinophilie. (*Klin. Med.*, 16, 750-752, 1938).

Fenner (F.). — Eosinophilie Leukemia case with asthme. (*M. J. Australia*, juillet 1943).

Frankl (L.). — Syndrome de Loeffler. (*Dia Med.*, 2 juillet 1939).

Frey (H.). — Transient eosinophilie pulmonary infiltrates case. (*Schw. Med. Woch.*, 69, 1032-1036, 28 octobre 1939).

Froes. — Larves de strongyloïdes dans un épanchement séro-hémorragique de la plèvre. (*Ann. de Parasit.*, 1930, 8, 171).

FROMENT, REBATEL et MASSON. — Un syndrome de Loeffler. (*Lyon Médical*, 1942, n° 167).

GARCIA LAREDO (J.-E.). — Opacités pulmonaires fugaces tuberculeuses et non tuberculeuses. (*Rev. Argent. de Tuberc.*, 6, 1 à 31, janvier-mars 1940).

GARCIA y GARCIA (J.-L.). — Eosinophilie dans la tuberculose pulmonaire. (*Minon y Medicina*, Madrid, 10, 485-502, décembre 1942).

GEIGER. — (*Schweiz. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

GERNEZ et BRETON. — Syndrome de Loeffler et image radiologique pseudo-tuberculeuse de l'asthme infantile. (*Soc. Méd. du Nord*, 25 mars 1938).

GERNEZ RIEUX (Ch.). — A propos d'un infiltrat pulmonaire fugace observé au cours d'asthme infantile. (*Rev. de la Tub.*, 5, 43, 1939).

GERNEZ RIEUX — DRIESSENS, BIZARD et BRETON. — Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions pulmonaires secondaires aux réactions ou excitations vago-sympathiques. (*Presse Médicale*, 21 octobre 1941).

GIANNI (G.). — Syndrome de Loeffler au cours d'un érythème noueux. (*Omnia Med.*, 17 mai, juin 1939).

GINES (A.-R.). — Congestions pulmonaires provoquées par le soleil. Possibilité du soleil comme cause du syndrome de Loeffler. (*Rev. de Tub.*, Uruguay, 8 : 225-238, 1939).

GRAVANO (L.). — Syndrome de Loeffler con hipereosinophilia. (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, 53, 15 décembre 1939).

GSELL. — (*Schw. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

GUIART (J.). — Précis de Parasitologie, Baillière, Paris, 1930.

HANSEN PRUSS et GOONMAN (E.-G.). — Allergic pulmonary consolidation Loeffler's syndrome. (*Ann. Allergy*, 2, 85-108, mars-avril 1944).

HANSSON. — Infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie. (*Acta Radiologica Scand.*, 18, 207-212, 1937).

HAZA GRASSO. — Hemorragic Loeffler syndrome case. (*Med. Mataiszar*, 2, 177-182, novembre-décembre 1943).

HEGGLIN (R.). — (*Praxis*, 22, 1, 1942, n° 4).

HENNING MAGNUSSON. — Contribution à la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante. (*Rev. Franç. de Pédiâtrie*, 1938, p. 417).

Hoff et Hicks. — Loeffler's syndrome associated with amibiasis. (*Am. Rev. of Tuberc.*, 2 février 1942, 194).

Jacquelin. — Asthme et histamine. (*Progrès Médical*, 30 janvier 1937).

Jadassohn Werner. — (*Schw. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

Jahiel. — Pneumopathie expérimentale par sensibilisation protéinique. (*Rev. de la Tub.*, 5e série, V, n° 4, avril 1939).

Jeanneret et Fame. — Image radiologique de la broncho-pneumonie grippale. (*Rev. Méd. de Suisse Romande*, 418, 1931).

— A propos des ombres radiologiques fugaces. (*Rev. Tub.*, 14 octobre 1933 et *Journ. Méd. de Leysin*, n° 48, 1934 juillet-août).

Joyeux (Ch.). — Précis de Méd. Coloniale. Masson, Paris, 1937.

Kaban (A.-A.) et Singer (E.). — Infiltrations pulmonaires fugaces. Discussion de syndrome de Loeffler. (*Ann. Int. Méd.*, 17, 106-124, 1942 juillet).

Kartagener (M.) et Burkhardt (W.). — (*Schw. Med. Woch.*, 1943).

Kellner (F.). — Die Atypiche Pneumonie. (*Munich. Med. Woch.*, 83, 90-92, 17, janvier 1936).

— Die Beziekungen der Atypischen Pneum. zur Tuberk. Frage. (*Tuberk.* 16, 35-40, 20 février 1936).

— Infiltration pulmonaire fugace et pneumonie à éosinophile. (*Munich. Med. Woch.*, avril 1943).

Kleinhauss (E.-M.) et Lyon (E.). — Une maladie à éosinophile avec manifestations cutanées associées à un syndrome de Loeffler. (*Acta Med. Orientalis*, 1945).

Klint (L.-M.). — Deux cas d'ombres radiologiques disparaissant rapidement. (*Neder. Tydsch. Geneeskr.*, 80, 515-517, 4 octobre 1936).

Klopstock (A.) et Steinitz (H.). — An epidemic occurence of eosinophilie erythroderma in Palestin. (*Harefuah Jerusalem*, 28, 1945).

Koino (S.). — Experimental infections on human body with ascarides. (*Japan. Med. World Bd.*, n° 1, 1929).

Langer. — (*Zeitschrift der Kinderheilkund*, 1922, tome 34, p. 143-149).

Langeron, d'Hour et Fournier. — Densification fugace du lobe moyen. (*Journal des Sciences Méd. de Lille*, 22 novembre 1936).

Laptew (A.-A.). — Strongyloidiasis of the lungs. (*Klinitcheskaia Meditsina*, 23, 1945).

Lautier. — La réaction périfocale de la tuberculose infantile. (*Rev. Franç. de Pédiâtrie*, 1930, p. 95).

Lavier, Bariéty, Caroli, Boulenger. — Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3e série, n° 15, 15 mai 1939).

Lavier et Brumpt (L.-C.). — L'évolution de l'éosinophilie au cours de l'ankylostomose. (*Sang*, tome XVI, n° 2, 1944, p. 97-102).

Lecarpentier, Dubosq (M.). — La strongyloïdose brocho-pulmonaire des bovidés. (*Thèse Vétér.*, Paris, 28).

Leitner. — Weber Flüchtige hyperergische Lungenin filtrate mit eosinophilie bei tuberk. (*Beit. z. Klin. d. Tub.*, 88, 381-420, 1936).

Leitner (S.-J.). — Infiltration pulmonaire fugace associée à l'éosinophilie au cours de tuberculose et d'une pneumonie fruste. (*Acta Med. Scand.*, 97, 1938).

Leffkoivitz (M.) et Sukiennick (S.). — The clinical picture of an eosinophilie disease with cutaneous manifestations. (*Harefuah Jerusalem*, 1945).

Loeffler (W.). — Zur differential diagnose der lungeninfiltrietrungen fleichtige succedan infiltrate mit eosinophilie. (*Beitz. Klin. d. Tub.*, 78. 368, 1932).

— Weber Fluchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie. (*IV Internationale Radiologen Krongress*, Bd. 2, Zurich, 1934, tome II, p. 442).

— Infiltrations pulmonaires passagères avec éosinophilie. (*Schweiz. Mediz. Woch.*, 7 novembre 1936, p. 1069).

— Les infiltrations pulmonaires fugitives avec éosinophilie. (*La Presse Médicale*, n° 19, 6 mars 1937).

— Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie du sang. Syndrome de Loeffler. (*Presse Médicale*, p. 516, 29 septembre 1945, n° 39).

Lorenzen. — Weber Tuberk. Lungen infiltrate bei asthmabronchiale und ihre aleologis he Bedentung. (*Acta Tub. Scand.*, 6, 64-77, 1932).

Lyon (E.). — Infiltration éosinophilique du poumon et grippe. (*Harefuah*, 25, 166-167, novembre 1943).

MACHEBEUF (M.) et MANDOUL (R.). — (*Société de Biologie*, 2 février 1939).

MAIER (C.). — (*Helv. Med. Acta.*, 1943, 10-95).

MAINZER (F.). — Bilharzial Asthma. (*J. Allergy*, 10, 349-363, mai 1939).

MANTOUX. — A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces. (*Rev. de la Tub.*, 4e série, tome I, n° 10, 1933).

— Petit pois dans une bronche. (*Presse Médicale*, n° 8, 27 janvier 1934).

MARQUÉZY. — Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires. (*Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 26 octobre 1936).

MESGUIS. — Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée. (*Thèse*, Alger, 1936).

MEYER (H.-E.). — Kenntnis flüchtiger mit eosinophilie un Blut ein hergihender lungeninfiltrate. (*Die Med. Welt.*, 25 décembre 1937).

VON MEYENBOURG (H.). — Anatomie pathologique d'une infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie. (*Virchow Arch. f. Path. Anat.*, 309 : 258-290, 1942).

MORHARDT (P.-E.). — (*Presse Médicale*, n° 11, 13 mars 1946).

MOURIQUAND et SAVOYE (J.). — Diagnostic entre la tuberculose hilaire et la pneumonie hilaire. (*Bull. de la Soc. de Pédiât. de Paris*, novembre 1936).

MÜLLER (R.-W.). — Zur Pathogenese der fluchtigen eosinophilie lungeninfiltrate. (*Deutsche Med. Woch.*, n° 36, septembre 1938).

NEERGAARD (K.-N.). — Infiltration, éosinophilie, syndrome de Loeffler : une observation. (*Helv. Med. Acta.* 6, 224-228, mai 1939).

NUPIERI (A.). — Pneumopathie aspecifique d'origine toxico-allergique (syndrome de Loeffler). (*Rev. Paulista de Med.*, 22 : 55-61, janvier 1943).

OERI. — Die Fluchtigen lungen infiltrate mit eosinophilie. (*Sch. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

OFFERMAN et WULLEIWEBER. — Beitrage zur Klink. Freihjahrsinfiltrate bei der ungentuberkulose de Erwalchsenen. (*Zeitschrift für Tub.*, 66, 1932).

OLIVER et NAPUT (I.). — Syndrome de Loeffler — Un cas chez un enfant. (*Arch. Argent. de Pediatr.*, 11 : 482-492, mai 1940).

Passalacqua (H.-A.) et Angel Lapolla (M.-C.). — Infiltrations labiles pulmonaires (syndrome de Loeffler). (*Pressa Med. Argent.*, n° 26, 2 août 1939).

Pastor (M.) et Zunino (L.-R.). - Ombres fugaces pulmonaires. (*Revista Argent. de Tub.*, n° 4, septembre 1939; *Presse Médicale*, n° 40-41, mai 1940).

Pillers (A.-W.). — Fasciola hepatica linnoeus on the lungs of cattle. (*Vet. Journ.*, 86, p. 172, 1930).

Poix et Galtier. — Séquelles de pneumonie aiguë. (*Presse Méd.*, 8 octobre 1936).

Pospisil (J.). — Syndrome de Loeffler. (*Casop. lek. cesk.*, 7, 8 avril 1939).

Prieto Casanova (J.-P.). — Transilory pulmonary infiltrates with report of cases. (*Rev. Policlin. Caracao*, 11 : 323-326, novembre-décembre 1942).

Quintana (E.-V.). — Infiltration de Loeffler provoquée par hecator americanus. (*Revv. Med. Quir. de Orient.*, Santiago de Cuba, 3, 1942, 159-161).

Randall (T.). — Eosinophile pneumonitis (Loeffler's syndrome) with reponse to cinctine. (*Ann. J. Tuberc.*, 37, 1945).

Rautureau, Mainguy et Guichenne. — A propos d'une observation de syndrome de Loeffler. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, tome XIV, n° 5).

Redeker. — (*Beit. zur Klinik der Tub.*, tome LIX, 1924, p. 588).

Redjepis (G.). — Sur un cas de syndrome de Loeffler. (*Rev. de la Tub.*, n° 1120, 1939-1940).

Rémy (Yves). — Contribution à l'étude du syndrome de Loeffler. (*Thèse de Paris*, n° 272, Paris, 1942).

Rist et Blanchy. — Séquelles radiologiques dans des pneumonies tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1933).

Robinson (C.). — Ombres labiles fugaces dans des images radiologiques du poumon. (*Polska Gaz. Lek.*, 16, 469-470, 20 juin 1937).

Rohner (Hans). — Die fluchtigen lugen infiltrate mit eosinophilie. (*Schw. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

ROSSEL (G.) et HOURIET (J.-H.). — Infiltrations pulmonaires fugaces successives avec éosinophilie sanguine. (*Journ. Méd. de Leysin*, n° 14, novembre-décembre 1937).

SAYAGUESLASO (C.). — Ombres pulmonaires fugaces. (*Hoja lisol*, 3 ; 11-19, mars 1943).

SCHLESSINGER (Georges). — Syndrome de Loeffler, ombres radiologiques pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine. (*Thèse de Paris*, 1939, n° 927).

SCHVERLICH (M.). — Infiltrations pulmonaires fugaces. Nouvelle conception. (*Prensa Med. Arg.*, août 28, 1939).

SCHULZI (H.). — Symptom complex of tronsitory eosinophil infiltrations of lungs. (*Deutsch. Tub. Bl.*, 16. 124, juin 1942).

SÉDILLOT. — Les poumons de l'asthmatique. (*Monde Médical*, 803-807, 1935).

SEGUIN (Marcel). — Foie, distomatose hépatique et syndrome de Loeffler. (*Thèse*, Paris, n° 391, 1939).

SIMONIN. — Toxine vermineuse. (*Thèse*, Nancy, 1919, n° 125).

SLOWEY (J.-F.). — Syndrome de Loeffler associé avec une trichinose. (*Ann. Int. Med.*, 21, 1944).

SMITH (J.-H.). — Loeffler Syndrome (case). (*South M. J.*, 36 : 269-271, april 1943).

SMITH (W.) et ALEXANDER (A.-J.). — Transitory lung infiltrations associated with eosinophilia. (*South. M. J.*, 32, mars 1939).

SODERLING. — Some less common lungs complications in asthmatic conditions in children. (*Acta Pediatr.*, 1935, XVII, p. 528).

SODERLING (B.). — Temporary infiltrations of lungs with eosinaphilia. (*Nord Med.*, 12, 14 novembre 1936).

SOMMER (E.). — Askaridiasis und eosinophiles lungen infiltrat. (*Schw. Med. Woch.*, 1943, 73, p. 1132-1137).

SPIRO (P.) et BECKER (R.). — Zur Pathogenen der Fruhenfiltrate. (*R. Roentgen. Praxis*, 1930, p. 248).

SPULHER (O.) et KARTAGENER (M.). — « Miliare » eosinophilic infiltrat. (*Schw. Med. Woch.*, novembre 1944).

STAHEL (R.). — Sternalbefunde bei eosinophilen lungen infiltrat. (*Foeila hematologica*, 59, 1938).

Steiger (G.). — Flüchtige lugeninfiltrierungen mit eosinophilie. (*Deutsch. Tub. Bl.*, juin 1937).

Stuart (G.-J.). — Syndrome de Loeffler. (*Unio Hosp. Bull. Ann. Arbor.*, 6, 85-87, novembre 1940).

Takegawa (H.). — Weber linen Fall Fluchtigen infiltraten. (*Nagasaki igakkwai Zassi*, 15, 27-36, 25 décembre 1937).

Treu (R.). — Pseudo-tuberculose pulmonaire avec éosinophilie. Contribution au traitement. (*Indian. M. Gaz.*, 78 : 70-71, février 1943).

Troisier (J.), Bariéty et Brouet. — Pneumococcie prolongée. (*Presse Médicale*, n° 18, 25 février 1941).

Troisier (J.) et Nico (P.). — Atélectasie lobaire transitoire sur un terrain asthmatique. (*Rev. de la Tub.*, 5e série, tome 5, avril 1939).

Vicira (A.-E.). — Etude des ombres fugaces pulmonaires — une observation typique. (*Méd. Circ. Pharm.*, pp. 309-312, juin 1943).

Viersma (H.-J.). — Syndrome de Loeffler. (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 82, 5372-5380, 5 novembre 1938).

Vila (E.) y Acima. — Syndrome de Loeffler. Pneumonie à éosinophile. (*Rev. San. de Policia*, 1, 148-149, mai 1941).

Vogel (H.) et Minning (W.). — Beitrage zur Klinik der langen Ascaridiasis und zen Frage der flüchtige eosinophilen lungeninfiltrate. (*Beitrage zur Klin. der Tuberk.*, 98, 1942).

Weber (F.-P.). — Transient pulmonary infiltrations with blood eosinophilia (Loeffler's syndrom). (*Brit. J. Child. Dis.*, 36, janvier-mars 1939).

Weinberg (Lucie). — Contribution à l'étude du syndrome de Loeffler. (*Thèse de Paris*, n° 375, 1941).

Wernli Haessig. — Die fluchtigen lungeninfiltrate mit eosinophilie. (*Schw. Med. Woch.*, n° 45, 1936).

Wild (O.) et Loertscher (M.). — (*Schw. Med. Woch.*, 1934).

Wright (D.-O.) et Gold (E.-M.). — Loeffler's syndrome associated with creeping eruption cutaneous helminthiasis. (*J. A. M.*, 128, 1945).

Zdansky. — Lungenbefund bein Asthma bronchiale. (*Wien. Med. Woch.*, 2, 1535, 1931).

R. Foulon, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, Paris (14e).